This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell
Direktor der med. Klinik in Breslau.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

EINUNDDREISSIGSTER BAND.

Mit 62 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1906.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des einunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel)-Heft.

(Ausgegeben am 24. September 1906.)

		Seite
I.	Curschmann, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen	1
II.	Aus der medizin. Klinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Schultze). Strasburger, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen, auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta. (Mit 3 Abbildungen)	52
III.	Aus der Nervenabteilung (Dr. Bregman) am israelitischen Spital in Warschau. Bregmann, Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. (Mit 3 Abbildungen)	68
IV.	Bregmann, Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke. (Mit 1 Abbildung)	86
V.	Aus der medizin. Klinik zu Breslau (Geh. Med.-Rat Professor Dr. Strümpell). Herzog, Über das Vibrationsgefühl	96
VI.	Aus dem Laboratorium der medizin. Klinik in Basel (Direktor: Prof. Dr. W. His). Salle, Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis. (Mit 6 Abbildungen).	108
VII.	Aus der Poliklinik für Nervenkranke von Prof. Dr. Oppenheim in Berlin. Rosenberg, Über Myatonia congenita (Oppenheim)	130
VIII.	Aus der medizin. Poliklinik zu Marburg, derz. Leiter: Oberarzt Dr. Hess. Dreyer, Über Skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva	147
IX.	v. Bechterew, Über myopathische Muskelhypertrophie	164
X.	Besprechung: Wickmann, Studien über Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Mit 8 Tafeln. (Fr. Schultze)	174
	Berichtigungen	175
	Aufruf	176
	General-Register zu Bd. XXI—XXX.	

19740

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 26. November 1906.)

Seite

XI. Aus der Nervenabteilung (Dr. med. E. Flatau) des jüdischen Krankenhauses in Warschau.
Flatau und Koelichen, Carcinoma ossis frontalis, parietalis et cerebelli bei einem 17jähr. Mädchen, als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyreoideae. (Mit 2 Abbildungen) 177

XII. Flatau und Sterling, Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren. (Ein Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor, welcher ohne wesentliche Schmerzen verlief.) (Mit 12 Abbildungen im Text und Tafel I) . 199

XIII. Newmark, Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie. (Mit 6 Abbildungen) . 224

XIV. Higier, Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters 231

XV. Mitteilung aus der Budapester k. ung. II. medizin. Universitätsklinik (Direktor: o. ö. Prof. Dr. Karl v. Kétly).
L. v. Kétly, Über die „myasthenische Paralyse" im Anschluss von zwei Fällen 241

XVI. Aus der medizin. Klinik (Geh.-Rat Erb) und dem pathologischen Institut (Geh.-Rat Arnold) in Heidelberg.
Grund, Über die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. (Mit 6 Abbildungen im Text und Tafel II) 283

XVII. Aus der medizin. Universitätsklinik zu Königsberg in Pr. (Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lichtheim).
Wegelin, Über akut verlaufende multiple Sklerose mit Querschnittsläsion des Rückenmarks 313

XVIII. Kleinere Mitteilung:
v. Voss, Nachtrag zu dem im 30. Bande dieser Zeitschrift auf S. 167 ff. abgedruckten Aufsatz: „Zur Lehre vom hysterischen Fieber" 327

XIX. Besprechungen:
1. Kalischer, Das Grosshirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. (Eduard Müller) 330
2. Graham Brown, The Treatement of nervous disease. (Eduard Müller) 331
3. Sterzi, Die Blutgefässe des Rückenmarks. (Eduard Müller) 331
4. Wickmann, Studien über Poliomyelitis acuta; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. (Eduard Müller) . 332

Seite

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 21. Dezember 1906.)

XX. Aus dem Landkrankenhause zu Cassel.
W. Rosenblath, Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. (Mit 7 Abbildungen) 335

XXI. Aus der innern Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Augsburg (Oberarzt Dr. L. R. Müller.)
L. R. Müller und R. Lerchenthal, Zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion. (Mit 5 Abbildungen) 398

XXII. Loewenthal und Wiebrecht, Über Behandlung der Tetanie mit Nebenschilddrüsenpräparaten. 415

XXIII. Aus der medizin. Klinik zu Kiel (Geh.-Rat Quincke).
O. Wandel, Über Störungen im Gebiete des Nervus medianus. (Mit 6 Abbildungen) 436

XXIV. Aus der medizinischen Klinik in Breslau (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).
Eduard Müller, Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung (nebst Bemerkungen über perverse Temperaturempfindungen und bulbäre Sympathicusparesen). (Mit 2 Abbildungen) 452

XXV. Aus der psychiatrischen Klinik zu Utrecht.
Heilbronner, Über gehäufte kleine Anfälle 472

I.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen.

Von

Dr. med. Hans Curschmann,
Assistenzarzt der medizinischen Klinik zu Tübingen.

Jede Bewegung des normalen erwachsenen Menschen ist bekanntlich nicht durch die Kontraktion eines einzelnen Muskels bedingt, sondern verlangt das zweckmässige, unter sich abgestufte Zusammenarbeiten einer ganzen Reihe von Muskeln, nicht nur der Agonisten, denen der oberflächliche Beobachter die ganze Arbeit zurechnen würde, sondern auch von Antagonisten. Die ersteren haben die Hauptarbeit an grober Kraftspendung und koordinatorischer Kraftverteilung zu leisten. Die letzteren haben mehr die Aufgabe zu regulieren, mechanisch günstige Bedingungen für eine optimale Wirkung der Hauptagonisten zu schaffen.

Als Beispiel hierfür diene die Flexion der Finger zum Faustschluss: der normale Erwachsene, resp. der koordinatorisch Geübte beugt nicht nur die Finger in ihren drei Phalangen unter Flexion und Adduktion des Daumens, sondern extendiert, wenn er eine einigermassen energische Bewegung beabsichtigt, dabei die Handwurzel ein wenig. Diese Streckung geschieht, um die Ansatzpunkte der Beugemuskeln von einander zu entfernen, mithin die mögliche Kraftleistung derselben zu steigern. Von dem beträchtlichen Maß dieser Steigerungsmöglichkeit kann man sich leicht überzeugen, wenn man an koordinatorisch Ungeschickten die Kraft des Faustschlusses prüfen will. Die Arbeit der Beuger bedeutet also in diesem Fall die Hauptbewegung, die der Strecker die Mitbewegung, und zwar eine gleichseitige, zweckmässige und durchaus physiologische Mitbewegung. Dass diese gleichseitigen Mitbewegungen bei Anstrengungen und ungewohnten Assoziationen sehr wachsen, ja förmlich lawinenartig anschwellen und andere, mechanisch garnicht mehr auxiliär wirkende Muskeln befallen können, ist bekannt: Ein Mensch, der ein schweres Gewicht heben

will, spannt zuerst die zum Faustschluss notwendigen Muskeln, dann die Beuger und Strecker der Handwurzel, denn die Beuger des Oberarms, schliesslich aber sämtliche Muskeln des Schultergürtels, die Kaumuskeln, das Platysma, das Zwerchfell und die Bauchmuskeln (Valsalva).

Alle diese Mitbewegungen entsprechen der Definition, die Joh. Müller, der erste Untersucher dieser Bewegungsphänomene, von ihnen gab: „Sie erfolgen zugleich mit intendierten, willkürlichen Bewegungen gegen den Willen" (wohl besser unwillkürlich). Ein Impuls zu einer willkürlichen Bewegung ruft also zugleich eine unwillkürliche hervor. Dass diese gleichseitigen und ungleichseitigen, unsymmetrischen Mitbewegungen an sich physiologisch sind, hat Joh. Müller schon ausdrücklich hervorgehoben.

Aber nicht nur diese, sondern auch diejenige Gruppe von Mitbewegungen, die uns besonders beschäftigen werden, die der kontralateralen „identischen" oder besser symmetrischen Mitbewegungen finden wir schon unter normalen Verhältnissen; sie persistieren als Rest der ursprünglichen Bilateralität aller motorischer Impulse im Zentralorgan. Viele Bewegungen sind während des ganzen Lebens physiologischerweise nur bilateral ausführbar: die Bewegungen des binokularen Sehaktes zum Zweck des Einfachsehens, die Bewegungen der Augenlider (wenigstens bei den meisten Menschen) und der Ohrmuscheln, der Gebrauch vieler mimischer, der Kaumuskeln, der Muskeln, die der Atmung, der Expektoration, der Bauchpresse und anderen Funktionen dienen, kurz alle die, die in physiologischer Zweckmässigkeit zusammenwirken müssen, die sog. assoziierte Bewegungen ausführen. Ihre einseitige Innervation müsste erst mühsam erlernt werden und scheint bei manchen Muskeln, z. B. auch den Bauchmuskeln, fast unmöglich. Immerhin konnte ich einen Menschen beobachten, der sich sowohl von den homolateralen, als den genannten streng physiologischen kontralateralen Mitbewegungen fast völlig frei gemacht hatte und z. B. seine Mm. recti abdominis einseitig maximal kontrahieren konnte. Ebenso kennt wohl jeder Menschen, die noch in relativ spätem Alter durch Übung einseitige Bewegungen im M. retrahens auriculae erlernten.

In früher Jugend, bevor also Bewegungserfahrungen und Ansprüche zur hemmenden Koordination geführt haben, ist nun die Zahl der a priori beiderseitig ausgeführten Bewegungen weit grösser. Der Neugeborene und der junge Säugling innervieren fast stets bilateral: wenn sie nach etwas Auffälligem greifen, wenn sie etwas Belästigendes abwehren (also stets Bewegungen, die der Erwachsene zweckmässig einseitig ausführen würde), so machen beide Extremitäten stets zu-

gleich annähernd dieselben Bewegungen, auch wenn, wie bei dem Ergreifen eines kleinen Gegenstandes, die Zweckbewegung absolut nur einseitig sein konnte, wie ich in Übereinstimmung mit O. Förster oft beobachtete. Die kontralateralen Mitbewegungen sind in diesem Falle übrigens auch meist symmetrisch oder identisch, was die eigentümliche Komplexität der Originalbewegung anbetrifft, d. i. sie machen die Fülle der ungeschickten, noch durch keine feineren Assoziationen differenzierten gleichseitigen Mitbewegungen getreu mit.

Wir sprachen bisher von willkürlichen Bewegungen. Da nun ein grosser Teil der Bewegungen des kleinen Kindes als Reflexbewegungen aufzufassen und der Übergang zwischen rein willkürlichen und reflektorischen Bewegungen beim Kind absolut nicht scharf, sondern durchaus fliessend ist, so müssen wir erwarten, dass auch reflektorische Bewegungen des Kindes von kontralateralen, identischen Mitbewegungen begleitet sind. Und so ist es auch: Reize, die eine Fusssohle treffen, beantwortet der Säugling stets mit dem Hinaufziehen beider Beine. Auch der normale Plantarreflex des Säuglings, die Babinskische Dorsalreflexion der grossen Zehe erfolgt bei einseitiger Reizung oft auch kontralateral. Bisweilen war der kontralaterale consensuelle Reflex aber insofern modifiziert, als er eine normale Plantarflexion darstellte, ein Vorgang, den ich auch bei Halbseitenlähmungen infantiler Art einige Male beobachtete. Immerhin ändert diese Ummodelung des Reflexes nichts an der Tatsache des kontralateral ausgelösten Plantarreflexes.

Die angeführte Definition Joh. Müllers können wir also, wie dies schon C. Ludwig getan hat, ungezwungen dahin erweitern, dass wir als Mitbewegungen ganz allgemein alle unwillkürlichen Bewegungen bezeichnen, die durch Mitteilung der Erregung (willkürlicher oder reflektorischer Art) von motorischen Fasern auf andere motorische Fasern hervorgerufen werden.

Die in früher Jugend noch physiologischen kontralateralen symmetrischen Mitbewegungen werden nun durch Übung in der Unterdrückung, d. i. durch Hemmung (Westphal) allmählich in den Gebieten, in denen sie später — mit der Ausbildung und Verfeinerung der Koordination — nicht mehr zweckmässig sind, eingeschränkt; also in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten und zwar in den ersten Lebensjahren, den motorischen Ansprüchen entsprechend, in den ersteren schneller, als in den letzteren. Sie gehen nicht völlig verloren, wie es den Anschein hat, sondern werden — in individuell wechselndem Umfang — latent, wie wir sehen werden. Nur selten bleiben beim erwachsenen Menschen mit sonst normaler Motilität, wie Fälle von Tomayer, Damsch, Fragstein und Fuchs zeigen, diese

symmetrischen kontralateralen Mitbewegungen in vollem Umfang bestehen und begleiten speziell an den oberen Extremitäten jede willkürliche Zweckbewegung; sie wuchsen auch ganz analog den physiologischen Mitbewegungen proportional der koordinatorischen Schwierigkeit und dem Kraftaufwand der Bewegung. Besonders interessant ist in diesen Fällen, dass bei Fortbestehen der — wie wir noch sehen werden, physiologisch präformierten — kontralateralen identischen Mitbewegungen die ebenfalls im Jugendalter normalen gleichseitigen Mitbewegungen fortgefallen und der Verfeinerung der Willkürbewegung gewichen waren. Diese Individuen bilden einen interessanten Kontrast zu dem geschilderten Virtuosen in der isolierten Muskelbewegung und der Ausschaltung eines grossen Teiles der physiologischen, assoziierten Mitbewegungen.

Innerhalb welcher Zeit und bis zu welcher Altersgrenze bleiben nun diese kontralateralen symmetrischen Mitbewegungen der Extremitäten bestehen und in welchen Muskelgebieten? Diese für die Bewegungsphysiologie unter normalen und besonders unter pathologischen Verhältnissen wesentliche Frage scheint trotz der pletysmographischen Untersuchungen Exners noch nicht hinreichend beantwortet zu sein.

Zu diesem Zweck stellte ich mit einer grossen Reihe von Kindern und jugendlichen Erwachsenen Bewegungsversuche an, von denen ich ein Beispiel in tabellarischer Übersicht folgen lasse.

Da ich in zahlreichen Untersuchungen pathologischer Bewegungsstörungen zu der Überzeugung gekommen war, dass sich die in Frage stehenden kontralateralen Mitbewegungen weit klarer und einwandfreier an den oberen Extremitäten darstellen lassen, als an den unteren, so untersuchte ich vor allem die Bewegungen der Arme und Hände. In der ersten Versuchsreihe prüfte ich an normalen jugendlichen Individuen, die eine irgendwie feinere bilaterale Ausbildung ihrer Motilität noch nicht erfahren hatten.

1. Zuerst liess ich die Versuchspersonen bestimmte einfache, gewohnte Bewegungen ohne äussere Erschwerung ausführen.

2. Von der Erfahrung ausgehend, dass kontralaterale Mitbewegungen (ebenso wie gleichseitige) da, wo sie noch latent sind, besonders leicht bei komplizierten oder gegen einen Widerstand zu leistenden Bewegungen ausgelöst werden, belastete ich nun die Extremität, die die Willkürbewegung ausführen sollte, in bestimmter Weise und vermehrte diese Belastung alsdann nach einem für alle Versuchspersonen gleichen Turnus. Die Belastung liess sich durch abgewogene Sandsäcke unter Vermeidung von etwa den Versuch störenden Schmerzempfindungen leicht ausführen.

Dabei wurden die Versuchspersonen selbstverständlich über den Zweck und das Objekt der Beobachtung nicht instruiert. Erst wenn sich kontralaterale Mitbewegungen einstellten, wurden sie aufgefordert, dieselben — ohne aktive Muskelfixierung der kontralateralen Extremität — zu unterdrücken.

Was die (tabellarisch nicht extra vermerkten) Bewegungen anderer Muskeln des Unterarms (Pro- und Supinatoren), der Muskeln des Oberarms und des Schultergürtels anbetrifft, so vermochte ich bei keiner meiner Versuchspersonen, auch bei Widerstandsbewegungen, identische Mitbewegungen festzustellen. Es kann wohl bei stärkerer Gewichtsbelastung oder ungewohnten Koordinationen zu den bekannten und geschilderten auxiliären Bewegungen der Gegenseite kommen, die aber niemals den Charakter der Symmetrie und der scharfen Abgrenzung darboten, wie die mitgeteilten Mitbewegungen an Händen und Fingern.

Inwieweit das konstante Fehlen der symmetrischen kontralateralen Mitbewegungen an den proximalen Teilen der oberen Extremitäten Normaler mit dem Verhalten der Mitbewegungen Gelähmter (speziell infantiler Cerebrallähmungen) übereinstimmt, werden wir noch zu erörtern haben.

Auch an den unteren Extremitäten habe ich bei zahlreichen Normalen jugendlichen Alters auf identische Mitbewegungen geachtet. Es ergibt sich aber hier die Schwierigkeit, dass den meisten Menschen isolierte Bewegungen im Bereich der Zehen und des Fusses fast unmöglich sind. Die Innervation der Fussmuskeln wird beim stiefeltragenden, d. i. die einzelnen Zehen koordinatorisch nicht voll ausnutzenden und einübenden Menschen beherrscht durch eine Fülle von homolateralen Mitbewegungen. Die wenigsten meiner Versuchspersonen vermochten die Zehen, (in toto) allein zu innervieren, ohne zugleich ausgiebige Beugungen und Streckungen im Fussgelenk auszuführen, geschweige denn einzelne Zehen, z. B. den Hallux, gesondert zu bewegen. Es spielen sich da analoge Vorgänge ab, wie ich sie beim Faustschluss der Hand schilderte, nur mit dem Unterschied, dass diese gleichseitigen für den Ungeübten zweckmässigen Mitbewegungen am Fuss für die meisten Normalen absolut nicht mehr zu unterdrücken sind. Ebensowenig fehlten sie bei Spreiz- und Greifbewegungen der Zehen.

Immerhin ergaben meine Prüfungen das eine mit Sicherheit, dass die kontralateralen Mitbewegungen an den distalen Enden der unteren Extremitäten bei Normalen enorm häufig sind und zwar für alle Bewegungen der Zehen (Beugung, Streckung, Adduktion, Spreizung etc.) annähernd gleichmässig. Am Fussgelenk waren die Mitbewegungen bei Personen über 18—20 Jahre heraus schon viel seltener, wenn

	Ohne Belastung	2 kg Belastung	4 kg Belastung	6 kg Belastung
Ro. B., 6 Jahre, gesunder, intelligenter Knabe; Rechtshänder	**Willkürliche Bewegungen r.**			
	a) Daumen, Spreizung u. Adduktion } nach 10 Bew. geringe And. von M.b.	a) von Anf. an Neigung zur Extension des l. Daumens, nach 8—10 Bew. deutl. M.b.	a) von Anf. an deutl. symm. M.b.	a) von Anf. an starke symmetr. M.b.
	b) Spreizung u. Adduktion aller Fing. } nach 8 Bew. deutl. symm. Mitbewegung	b) von Anf. an sehr deutlich symmetr. M.b.	b) von Anf. an deutl. symm. M.b.	b) von Anf. an starke symmetr. M.b.
	c) Faustschluss und Öffnung } nach 30 Bew. keine Mitbewegung	c) nach 40 Bew. keine M.b.	c) von d. 6. Bew. an schwache symmetr. M.b.	c) nach 2—3 Bew. deutl. symmetr. M.b.
	d) Handgelenk (Extension u. Flexion) } nach 25—28 Bew. Unruhe links, keine eigentl. M.b.	d) nach 40 Bew. nur leichte Unruhe l., kein M.b.	d) von der 4. Bew. an stark asymmetr., geringe symm. M.b.	d) von Anf. an deutl. symmetr. M.b. (deutl. als bei 4 kg)
	Willkürliche Bewegungen l.			
	a) von Anf. an Neigung zu symm. M.b., die bei Ermüdung zuerst zu-, schliesslich abnimmt.	a) von Anf. an deutliche Extension des Daumes und M.b.	a) von Anf. an starke symm. M.b. (nicht willkürlich zu unterdrücken)	a) von Anf. an stark nicht unterdrückbar symmetr. M.b.
	b) nach 5 Bew. deutl. M.b.	b) von Anf. an sehr starke symmetr. M.b.	b) von Anf. an starke symm. M.b. (nicht willkürlich zu unterdrücken)	b) von Anf. an stark nicht unterdrückbar symmetr. M.b.
	c) nach 30 Bew. geringe Neigung zur Flexion r.	c) nach 6—9 Bew. deutlich M.b., nicht alle symmetr.	c) keine deutliche M b., mehr Unruhe (Ermüdung!)	c) nach 12—15 Bew. Andeutung von M. b.
	d) nach 25 Bew. Unruhe r., keine symmetr. M.b.	d) nach 5 Bew. schon Unruhe r., z. T. symmetr. M.b.	d) nach 2—3 Bew. symm. u. asymmetr. M. b.	d) nach 8 Bew. leichte z. T. symmetr. M.b.

auch in Andeutungen noch oft genug vorhanden. An höher (proximal) gelegenen Bewegungskomplexen fand ich bei Kindern ganz selten, bei Erwachsenen niemals identische Mitbewegungen. Die Mitbewegungen waren also wie an den O.-E. ausschliesslich auf die äusserste Peripherie der Extremität beschränkt.

Als Ursache der gleichmässigen Häufigkeit der Mitbewegungen bei Zehenbewegungen können wir unschwer ihre gleichmässig mangelhafte Übung annehmen, die bei der Ausführung von z. T. ungewohnten Koordinationen eine Mehraufbietung an Kraft und Geschicklichkeit und damit die Neigung zu Mitbewegungen hervorruft.

Überblicke ich nun die Resultate meiner Untersuchungen, so ergeben sie mir Folgendes:

1. Was das Auftreten symmetrischer M.b. überhaupt anbetrifft: Bei fast allen Versuchspersonen unter dem 10.—15. Lebensjahr, dem Versuch durchaus unbefangen gegenüberstehenden normalen Menschen, die speziell keine die Koordinationen beider Hände besonders separierenden Übungen gemacht hatten, fanden sich unter normalen Bewegungsbedingungen kontralaterale, streng isolierte symmetrische Mitbewegungen an den Händen. In früher Jugend waren sie relativ häufiger und ausgebreiteter, bei älteren Kindern und jugendlichen Erwachsenen besonders quantitativ geringer.

Diese symmetrischen M.b. traten bei manchen, vor allem den jungen Kindern sofort mit der ersten intendierten Übungsbewegung auf, um dann, nachdem die geforderte (oft ungewohnte) Bewegung eingebahnt und erleichtert war, wieder abzusinken und dann erst bei muskulärer Ermüdung und dadurch nötig gewordener Vermehrung des Impulses wiederum aufzutreten und anzuwachsen. Dieser Typus der M.b. stellt sich also als Rest der ursprünglichen Bilateralität der Impulse bei noch völligem Hemmungsmangel dar, wie ihn Neugeborene und Säuglinge zeigen. Ich möchte ihn deshalb als den infantilen Typus des symmetrischen kontralateralen M.b. bezeichnen. Bei anderen fehlten die M.b. bei der ersten Intention; sie stellten sich erst allmählich bei Ermüdung und durch diese notwendig gewordener Impulssteigerung ein. Diese Form des Ablaufs zeigten regelmässig die älteren Kinder und die juvenilen Erwachsenen. Man kann also diesen Typus den juvenilen oder besser den Ermüdungstypus der contralateralen M.b. nennen. Selten scheint dies Verhalten Ausnahmen zu erleben. So fand ich bei einem körperlich und geistig gut entwickelten Soldaten bei einigen (unbelasteten) Bewegungen symmetr. M. b. vom infantilen Typus, sofort bei der ersten Intention einsetzend.

Wir werden übrigens Analogien zu dem infantilen und Ermüdungstypus der M.b. beim Studium der M.b. supra- oder infranuklear

Gelähmter wieder begegenen und aus ihnen gewisse Gesetzmässigkeiten ableiten können. Die genannten M.b. waren nun — das sei nochmals entgegen einer neueren Schilderung Lewandowskys hervorgehoben — rein identisch und isoliert. Sie unterscheiden sich dadurch scharf von den groben asymmetrischen, sowohl homo- wie kontralateral auftretenden M.b. bei exzessiven Anstrengungen, z. B. des oben geschilderten Gewichthebers, die ich — im Gegensatz zur Nomenklatur Senators und Bechterews — als eigentliche auxiliäre bezeichnen möchte. Sie kommen als solche förmlich zum Bewusstsein: das maximale Extendieren des unbeteiligten Arms, die starke Kontraktion der Kaumuskeln und das krampfhafte Schliessen der Glottis bei angehaltener Inspiration, die bekannten M. b. des Gewichthebers. Diese M.b. streifen somit die Grenze der reinen Willkürbewegung; sie können darum auch — jede einzelne für sich — stets unterdrückt werden.

Dagegen sind die beobachteten symmetrischen und isolierten M.b. an den Extremitätenenden keine auxiliären im eigentlichen Sinne, wie ihr Auftreten als leichte isolierte Zuckungen im Beginn einer nicht gehemmten Bewegung (also vor der Ermüdung und der ihr folgenden Mehrinnervation) beweist. Sie sind dafür auch völlig unbewusst und erregen, wenn man Versuchspersonen auf sie aufwerksam macht, meist grosses Erstaunen, während die auxiliären M.b. (im obigen Sinne) den die Bewegung Ausführenden wohl niemals überraschen werden.

2. In welchen Muskeln resp. bei welchen Bewegungskomplexen persistieren nun die identischen M.b. der Gegenseite? Ganz übereinstimmend beantworten uns die Resultate bei allen Versuchspersonen diese Frage dahin, dass mit Regelmässigkeit allein die Spreizbewegungen und Adduktionen des Daumens und der übrigen Finger contralat. M.b. auslösen, die ersteren constanter und ausgiebiger als die letzteren. Alle übrigen Bewegungen der Finger und Hände, soweit sie nicht völlig aus dem Rahmen der gewohnten Koordinationen herausfielen, liessen — ohne Hemmung durch Gewichtsbelastung — M.b. auch bei Ermüdung meist vermissen.

Die Ursache der Prädelektion dieser bestimmten Bewegungsgebiete erkennen wir leicht, wenn wir diese Muskeln bei vielen Normalen, koordinatorisch Ungeübten einer Prüfung unterziehen. Man findet hierbei, dass bei sonst muskelkräftigen Menschen die Spreizer ganz erstaunlich ungeschickt und schwach funktionieren, bisweilen einen förmlich paretischen Eindruck machen. Sie gehören eben zu den am mangelhaftesten geübten Muskeln. Daraus ergiebt sich, dass einerseits für ihre Bewegungen wohl auch geringere Hemmungen ein-

gebahnt sein werden, und dass andererseits ihre energisch fortgesetzte Innervation eine stärkere Impulssteigerung beansprucht, als die der meisten anderen Handmuskeln. Dieselben Bewegungen (besonders das Spreizen) zeigen übrigens oft bei cerebralen, resp. supranuklearen und infranuklearen Paresen ebenfalls die grösste Disposition zur Auslösung symmetrischer M.b.

Werden die Bewegungen der Hände gegen einen Widerstand ausgeführt, belasten wir sie z. B. mit Gewichten, so nehmen die identischen M.b. an Intensität und Extensität deutlich zu und zwar in einer der Gewichtsmenge entsprechenden Progression, was Ausgiebigkeit und Ausdehnung anbetrifft, wie die mitgeteilte Tabelle erkennen lässt. Für junge Kinder genügen sehr geringe Gewichte, 1,5—2 kg, um schon bei der ersten Bewegung symmetrische M.b. zu veranlassen, während grössere Kinder bei dieser Belastung erst nach einer Anzahl von Bewegungen, d. i. bei einer gewissen Ermüdungsschwäche der Muskeln und der ihr folgenden Mehrintention identische M.b. produzierten. Diese Individuen werden dann bei höheren Bewegungswiderständen (4—5 kg) ebenfalls z. T. schon bei der ersten Bewegung symmetrische M.b. hervorbringen.

Von meinen sämtlichen normalen Versuchspersonen im Alter von 5 bis 22 Jahren vermisste ich unter Gewichtsbelastung bei keinem einzigen symmetrische M.b. Zuerst traten sie, wie zu erwarten war, an den Spreizern der Finger auf, später bei Ermüdung auch an den Flexoren und Extensoren der Finger und des Handgelenks. Die letzteren M.b. waren unter den genannten Umständen bei kleinen Kindern relativ häufig, fast constant (wenn auch niemals so stark ausgebildet, wie die der Spreizer), bei grösseren fehlten sie besonders vom 17.—18. Jahr an nicht selten ganz.

Jedenfalls ergiebt sich daraus, dass die Altersgrenze der deutlich sichtbaren identischen M.b. nach oben sicher das 20. Lebensjahr überschreitet. Meine Erfahrungen an Erwachsenen beliebigen Alters machen mir wahrscheinlich, dass sichtbare Andeutungen des Phänomens bei koordinatorisch Ungeübten während des ganzen Lebens vorkommen und durchaus physiologisch sind, ein Befund, der über die Resultate Exners noch herausgeht und den ich im Hinblick auf die transkortikalen Bewegungsstörungen besonders hervorheben möchte. Dass die Neigung zu symmetrischen M.b. in der Norm nicht streng proportional dem Lebensalter des Individuums geht, erscheint selbstverständlich. Junge Männer von 22 Jahren lassen unter Umständen durch Gewichtshemmung frühere und intensivere symmetrische M.b. auslösen, als Kinder von 10 Jahren, ohne dass wir in der Motilität oder der Psyche der Betreffenden irgend welche kausalen Momente hierfür

finden. Ich erwähne das deshalb, weil unter pathologischen Bedingungen früh erworbene intellektuelle Defekte und Imbezillität besonders zu M.b. zu disponieren scheinen.

Auffallend war mir bei vielen meiner Versuchspersonen, dass bei Willkürbewegungen der linken Extremität viel früher und leichter kontralaterale M.b. auftraten, als bei solchen der rechten Hand. Die Ursache ist wohl die, dass die Innervation der linken Hand ungeübter und schwächer ist, als die der rechten, weniger natürlich für gewohnte Zweckbewegungen (Greifen, Fingerspitzen, Knöpfen und Hefteln), als für etwas ungewohntere Koordinationen, wie Spreizen und Adduzieren. Es ist ganz auffallend, wie schlecht und ungeschickt und zugleich unter welchem augenscheinlichen Aufwand an Mühe diese Bewegungen besonders mit der linken Hand von ganz normalen muskelkräftigen Kindern und Erwachsenen ausgeführt werden.

Da wir nun gesehen haben, dass die Disposition zu identischen M.b. proportional zur Schwierigkeit der Bewegung und dem ihm entsprechenden Plus an Innervationskraft wächst, so erklärt sich das Prävalieren der linken Seite in Bezug auf die Auslösung von symmetrischen M.b. unschwer.

Charakteristischerweise verhalten sich sog. Linkser denn auch umgekehrt. Unter den 5 linkshändig veranlagten Versuchspersonen erwähne ich vor allem einen 20jähr. Bauer mit ausgesprochener hereditärer Linkshändigkeit (Mutter und Schwester ebenfalls Linkser), bei dem rechtsseitige Willkürbewegungen schon bei 2 kg Belastung sofort stark ident. M.b. in den Spreizern hervorriefen, während bei linksseitigen Bewegungen 10 und 15 Pf. kaum genügten, um ganz geringe M.b. auszulösen. 2 junge Männer, die erst später durch Traumen am rechten Unterarm (Osteomyelitis, Fraktur) veranlasst wurden, die linke Hand alt „Arbeitshand" vorwiegend zu benutzen, verhielten sich jedoch nicht so, wie die kongenitalen Linkser, sondern zeigten, wie die Rechtshänder, ein früheres Auftreten von M.b. bei gehemmten Bewegungen der linken Hand. In Bezug auf die von Liepmann neuerdings wieder betonte innervatorische Inferiorität der linken Hand und ihre psychomotorische Abhängigkeit von dem Erregungszentrum der rechten oberen Extremität scheinen mir diese Beobachtungen von Interesse zu sein.

Die überraschende Konstanz der kontralateralen symmetrischen M.b. auch bei jugendlichen Erwachsenen musste natürlich den Verdacht hervorrufen, ob nicht die Gleichartigkeit des Menschenmaterials mit gewissen gleichartigen motorischen Eigenschaften an diesem Resultat wenigstens zum Teil schuld trage. Es handelte sich ja stets um Leute der unteren Stände, die gerade feinere Bewegungen der

Hände und speziell solche Koordinationen, die die Trennung und Unterdrückung der präformierten bilateralen Impulse vor allem bewirken können, nicht geübt hatten. Mir selbst waren, wenn ich die Übungen meiner Versuchspersonen mitmachte, niemals identische kontralat. M.b. vorgekommen, auch hatte ich nie den leisesten Impuls zu solchen gespürt. Ebenso ging es Kollegen und anderen Personen der gebildeten Klassen. Es lag darum nahe, die Mitbewegunguntersuchungen auf solche jugendlichen Personen auszudehnen, die derartige Koordinationen seit Längerem getrieben hatten. Am besten schienen mir dieses Postulat Klavier- und Streichinstrumentspieler zu erfüllen, bei denen ja die absolute Trennung der Intentionen der linken und rechten Hand erste Vorbedingung ist. Wird diese Bedingung nicht erfüllt, so ist, wie bei einem erwachsenen Patienten mit völlig erhaltenen infantilen kontralateralen M.b. (v. Fragstein), natürlich die Ausübung des Spielens unmöglich. Charakteristischerweise waren diesem Pat. seine M.b. zuerst aufgefallen, als er sich vergeblich bemühte, das Geigenspielen zu lernen.

Die Untersuchungen an klavierspielenden Kindern, die sämtlich nach ihrem Lebensalter zu ausgiebigen M.b., besonders bei Widerstandsbewegungen, disponiert gewesen wären, zeigten in der Tat, dass durch derartige ganz speziell die Innervation der beiden Hände von einander trennende Übungen auch die Neigung zu ident. M. b. erlischt, resp. sehr herabgemindert wird.

Das Klavierspiel lehrt den Ungeübten vor allem die sonst wenig benutzten Spreizer der Finger gehörig zu innervieren (Oktavengreifen); der Anfänger empfindet diese Übung vor allen anderen als angreifend und schwierig, sie wird deshalb ganz besonders nachdrücklich geübt. Trotzdem, trotz der gerade auf diesen Bewegungskomplex speziell gerichteten Übung, bleiben in den Spreizern und Adduktoren der Finger auch bei klaviergeübten Kindern die letzten Andeutungen der symmetr. M.b.

An Klavierspielern in späteren Jahren (jenseits des 20. Jahres) beobachtete ich übrigens, auch wenn es sich um ungebildete und speziell mit dem Zweck des Versuchs nicht vertraute Individuen handelte, äusserst selten die Reste der bei jungen Erwachsenen relativ häufigen ident. M.b. Ebenso verhielten sich andere Berufsarten, die eine beide Hände in verschiedener, einigermassen komplizierter Weise übende Arbeit zu verrichten pflegen, wie ich besonders charakteristisch bei einem 20jähr., sonst fast puerilen Handweber konstatieren konnte.

Das Kapitel der M.b. bei willkürlichen Bewegungen möchte ich nicht schliessen, ohne einiger Beobachtungen zu gedenken, die sich auf die Antagonisten der in M.b. geratenden Muskeln beziehen.

In der überwiegenden Mehrzahl vermag man speziell bei den identischen isolierten M.b. der Hände keine besondere Tätigkeit der Antagonisten zu erkennen. Im Gegenteil die Rolle der Antagonisten scheint normalerweise bei der geringeren Energie und dem Mangel der bewussten Zweckmässigkeit bei den M.b. eine ganz geringe zu sein. In einigen Fällen aber, besonders bei einem 10jähr. Mädchen und einem 15jähr. Knaben, war es bei Spreizung der Finger und Dorsalflexionen des Fusses sehr auffallend, dass — während sonst ausgesprochene Disposition zu streng symmetrischen M.b. bestand — die kontralateralen Antagonisten allein sich synchron bewegten. Dies geschah mit absoluter Regelmässigkeit während des ganzen Ablaufs der M.b. Jedenfalls ist die Konstanz dieses Verhaltens bei ganz bestimmten Muskelbewegungen unter physiologischen Bedingungen aber etwas ausserordentlich Seltenes. Auch bei pathologischen Fällen habe ich niemals kontralaterale isolierte M.b. ausschliesslich der jeweiligen Antagonisten gesehen, so häufig und geradezu pathognomonisch ihre unzweckmässigen homolateralen Synergismen besonders bei Widerstandsbewegungen spastisch Paretischer sind.

Ich erwähne diese Fälle von M.b. der Antagonisten deshalb, weil sie durchaus zu den wenig bekannten Untersuchungen von N. G. Wedensky stimmen: W. fand nämlich, dass bei experimenteller Reizung der motorischen Rindenfelder einer Hemisphäre die Zentren der Antagonisten der anderen Hemisphäre erregt wurden. Es scheint nun, dass diese physiologisch vielleicht auch beim Menschen präformierte Eigenschaft sich bei den allermeisten mit zunehmender assoziativer Übung verliert (in noch höherem Maße als die kontralateralen identischen M.b.), aber doch in wenigen Fällen in bestimmten Bewegungskomplexen zu persistieren vermag, wie unsere Fälle lehren.

Dagegen bleibt augenscheinlich (bis zu einem gewissen Grade) die von Shukow gefundene Tendenz der Erregung der kontralateralen symmetrischen oder identischen Bewegungszentren bei Reizung von motorischen Rindenfeldern während der ersten beiden Dezennien bestehen. Die Beobachtung Shukows bildet so den experimentell-physiologischen Ausdruck unserer Versuchsbefunde.

Schliesslich muss ich noch des Verhaltens der reflektorischen und passiven Bewegungen gedenken.

In der frühesten Jugend werden die reflektorischen Bewegungen, von denen später nur noch ein kleiner Rest als reine Reflexbewegungen (z. B. Hautreflexe) persistiert, meist, wie schon bemerkt, bilateral ausgeführt. Am reinsten liessen sich diese Dinge natürlich am Plantarreflex

studieren.[1]) Ich fand nun, wie Förster, dass, solange der Plantarreflex noch der kortikalen Modifizierung entbehrt und allein von seinem spinalen Zentrum abhängig ist, solange er also in der Dorsalflexion (Babinski) bestand, auch die Neigung zum konsensuellen Reflex der Gegenseite sehr häufig war. Sobald aber durch die Ausbildung der reflexhemmenden Bahnen der PySB der Babinskische Reflex in die normale Plantarflexion umgewandelt wird, scheint auch die Disposition zu identischen kontralateralen Reflexbewegungen zu erlöschen. Dies geschieht also in der Regel zwischen dem 1. bis 2. Lebensjahr. Natürlich darf man die kontralateralen Reflexbewegungen nicht verwechseln mit den wirklichen Fluchtbewegungen ängstlicher Kinder und nervöser Erwachsener. Nachdem so in frühester Jugend die Neigung zu kontralat. ident. Reflexbewegungen geschwunden ist, bleiben diese auch später weg, selbst in Fällen, die auf willkürliche Bewegungen mit den ausgesprochensten symmetrischen Mitbewegungen zu reagieren pflegen. Unter meinen normalen Versuchspersonen und bei zahlreichen anderen Personen, die ich daraufhin untersuchte, fand ich wenigstens niemals konsensuelle sensible Reflexe.

Die gefundenen Tatsachen, dass die identischen Reflexmitbewegungen die ersten Mitbewegungen sind, die physiologischerweise nach Ausbildung der Reflexhemmungsfasern verschwinden, stimmen übrigens mit den Beobachtungen Königs bei idiotischen Kindern überein, die sonst enorm ausgedehnte identische M.b. zeigten. Dass aber eine minimale, weder Hypertonie, noch Parese hervorrufende Störung im Verlauf der PySB genügt, um den frühinfantilen Zustand der identischen Reflexmitbewegungen wieder auszulösen, werden wir noch zu erörtern haben.

Auf passive Bewegungen sah ich ebenfalls auch bei jungen Kindern und jüngeren Erwachsenen niemals identische M.b. auftreten. Sie scheinen mir auch in dem frühesten Alter zu fehlen, in dem die meisten Bewegungen reflektorisch bilateral ausgeführt werden.

Das ist im Hinblick auf die Beobachtungen Westphals beachtenswert, der in Fällen von infantiler Hemiplegie bei passiven Bewegungen identische M.b. der Gegenseite einige Male beobachten konnte. Ebenso müssen wir der schon erwähnten Fälle von Fragstein, Damsch u. a. gedenken, die bei sonst völlig normaler Motilität identische M.b. auch bei passiven Bewegungen konstant zeigten.

---

1) Die Reflexmitbewegungen auch durch Reizung des Handtellers zu prüfen, wie dies König tat, halte ich für unzweckmässig, da es einen typischen Handtellerreflex unter physiologischen Verhältnissen auch bei Kindern nicht gibt.

Fragen wir nun nach den Grundzügen, welche das physiologische Auftreten der kontralateralen M.b. beherrschen, so ergeben sich als auslösende Faktoren in allen Fällen entweder das Fehlen jener in den Cortex cerebri zu lokalisierenden Hemmungen, die sich erst allmählich auf die gesteigerten Ansprüche und Bewegungserfahrungen hin (sowohl rein sensible, zentripetale als optische) entwickeln, oder die Steigerung des Bewegungsimpulses, wie sie durch irgend welche Erschwerung der groben Bewegung oder der Koordination erzeugt wird.

Die in den ersten Jahren bei jungen Kindern auftretenden, mit dem Ende des ersten Jahrzehnts immer schwächer und seltener werdenden symmetrischen M.b. der Gegenseite an den Extremitätenenden (also den infantilen Typus) müssen wir grösstenteils auf Rechnung der sich erst allmählich ausgleichenden Hemmungsinsuffizienz setzen. Die andere Mitbewegungen hervorrufende Komponente, die Impulssteigerung bei Ermüdung, mischt sich als auslösender Faktor allmählich dem Bewegungsvorgang bei und wird schliesslich als solcher durchaus dominierend.

Die Impulssteigerung allein ist es, die die symmetrischen kontralateralen M.b. bei normalen Menschen aller (nicht frühinfantiler) Alterstufen wirklich hervorzurufen vermag. Begünstigt wird allerdings auch bei Erwachenen die Irradiation der Bewegungsimpulse durch jenen physiologischen geringen Grad der Hemmungsenergie, wie ihn mangelnde koordinatorische Übung (bei Leuten der schwer arbeitenden Klasse so häufig) bedingt. Dass demnach Übungen, die eine spezielle Trennung der Bewegungen an den Händen bedingen und fördern, in besonders hohem Maße und besonders früh die M.b. zu tilgen imstande sind, ist ganz klar. Sie leisten eben in bewusster Weise und kurzer Zeit das, was sonst die koordinatorische Schulung, wie sie die Entwicklung bis zur Reife mit sich bringt, zu erreichen hat.

Die reflektorischen Bewegungen, die ihrem Wesen nach des bewussten Impulses und seiner Modifikationen entbehren, können nur durch den Hemmungsmangel der Gegenseite zur Irradiation in die der Reflexbewegung entsprechende präformierte Bahn der Gegenseite gelangen, resp. auf ihr frei werden.

Für die kontralateralen M.b. auf passive Bewegungen hin, für die wir, wie seltene Beispiele an sonst Normalen und das Freiwerden dieser Art der Mitbewegung nach pathologischem Fortfall kortikaler Hemmungen lehren, physiologisch präformierte Bahnen annehmen müssen, gilt dasselbe: Auch sie verlaufen jenseits jedes Impulses, auch sie können deshalb nur durch Hemmungsmangel irgend welcher Art frei werden, resp. frei bleiben. Nach den speziellen Ur-

sachen ihrer Genese werden wir allerdings auch nach Analysierung des Phänomens bei pathologischen Bewegungsstörungen vergeblich fragen.

Kontralaterale Mitbewegungen bei pathologischen Bewegungsstörungen ohne Beeinträchtigung der Hemmungen.

Wenn man berücksichtigt, dass Bewegungshemmungen bei Normalen aller Altersstufen kontralaterale symmetrische M.b. frei machen können, so wird es uns nicht wundern, dass dies auch pathologische Prozesse vermögen, die ohne Veränderung der Nervenbahn durch Läsionen der Gelenke und Muskeln allein Bewegungsstörungen hervorrufen. Das gilt vor allem für die chronischen ankylosierenden Gelenkerkrankungen, bei denen ich diese M.b. auffallend häufig traf; anfangs zu meiner Überraschung, wie ich gestehen muss. Denn, bevor mir meine Untersuchungsreihen die später so einfach scheinenden Grundprinzipien der Frage eröffneten, hatte mir der Gedanke nicht fern gelegen, ob es nicht möglich sei, der oft schwierigen Differentialdiagnose: supranuklear bedingte oder rein arthritische Kontraktur? durch eine etwaige Verschiedenheit im Verhalten der kontralateralen M.b. bei willkürlichen Bewegungen näher zu kommen.

Da die Hemmungsbahnen und -Zentren bei den arthrogenen Störungen normal sind, so ist es klar, dass sie nur der Impulssteigerung, die aus den gesteigerten Bewegungswiderständen erwächst, ihre Entstehung verdanken. Da sie weiterhin nur das Freiwerden präformierter Bewegungen darstellen, ist es begreiflich, dass sie, wie die physiologischen M.b., nur an den Extremitätenenden auftreten.

Was ferner ihre Lokalisation anbetrifft, so entstehen sie nur bei Willkürbewegungen in einer bewegungsgestörten Extremität; nicht, wie bei supranuklear bedingten Läsionen, auch bei solchen der intakten Seite. Dass letztere nur durch Fortfall der kortikalen Hemmung hervorgerufen werden können, werden wir noch zu besprechen haben.

Bei doppelseitigen Arthritiden fand ich nun in scheinbarem Widerspruch hierzu, dass Willkürbewegungen der weniger geschädigten Seite stärkere M.b. der Gegenseite bewirkten, als die der stärker betroffenen. Dieser Widerspruch ist aber leicht dadurch zu erklären, dass auf der schwer geschädigten Seite die Impulssteigerung durch den dann auftretenden Bewegungsschmerz reflektorisch eingedämmt wird, während sie bei Willkürbewegung der geringer befallenen Extremität weniger durch das Schmerzsignal gehemmt wird.

Bei totaler Ankylosierung aller Gelenke einer Hand (z. B. bei alter

Arthritis deformans) und dementsprechender völliger Bewegungsunfähigkeit fallen darum die kontralateralen M.b. weg, weil — trotz energischer Aufforderung — die Bewegungsimpulse, die — dem Pat. erfahrungsgemäss — ja doch keinen Bewegungseffekt produzieren können, so schwach bleiben, dass sie nicht zur Irradiation gelangen können.

Der Ablauf der kontralateralen M.b. erfolgt bei Arthritikern häufig in äusserlichen Abweichungen von dem physiologischen Ermüdungstypus, den sie sonst repräsentieren: schon bei der ersten Willkürbewegung, nicht erst bei wiederholten Bewegungen treten sie auf der Gegenseite auf. Die Ursache liegt in der Art des Bewegungswiederstandes: erfahrungsgemäss ist die erste Bewegung eines derartigen „eingerosteten" Gelenks die schwierigste, fortgesesetzte Bewegungen erst vermögen es zu lockern.

Dementsprechend ist der ersten Bewegung die schwerste motorische Aufgabe, die stärkste Impulssteigerung, zugemessen, die in erörterter Weise am leichtesten zur Irradiation in M.b. führen kann.

Reflektorische und passive Bewegungen, die, wie wir sahen, nur bei Hemmungsfortfall zu kontralateralen M.b. führen können, rufen bei arthrogenen Störungen der Motilität natürlich niemals derartige M.b. hervor. Dies konstante Fehlen der M.b. der Reflexbewegungen bei arthrogenen Bewegungsstörungen, z. B. Kontrakturen, entbehrt nicht der praktisch diagnostischen Bedeutung, wenn es gilt, arthritische und supranuklear bedingte Kontrakturen differentialdiagnostisch zu unterscheiden, eine Aufgabe, die bisweilen nicht leicht ist. Finden wir — bei sonst schwacher Reflexerregbarkeit — z. B. einen deutlichen konsensuellen Plantarreflex der Gegenseite, so können wir schon mit Wahrscheinlichkeit eine rein arthritische Genese der betr. Gelenkstörung ausschliessen.

Genetisch sind die kontralateralen symmetrischen M.b., die wir bei Störungen im Bereich des peripheren Neurons auftreten sehen, von den arthrogenen kaum verschieden. Auch hier sind die hemmenden Einflüsse des Zentralorgans intakt, nur der Ort der Bewegungsstörung ist ein anderer, liegt in dem infranuklearen Teil des Nervenapparates selbst.

Auch hier ist die aus der Parese notwendig werdende Impulssteigerung der einzige auslösende Faktor der kontralateralen M.b. Wie bei den arthrogenen Störungen, bewirkt bei den peripher-neurogenen nur die Willkürbewegung der paretischen, gesteigerter Impulse bedürfenden Extremität M.b. der Gegenseite. Ihre Lokalisation an den Extremitätenenden, ihr Ablauf nach dem physiologischen Ermüdungstypus — Fehlen bei den ersten, Anwachsen bei weiteren ermüdenden

Bewegungen — beides charakterisiert diese M.b. als das, was sie tatsächlich sind, als frei gewordene kontralaterale M.b. der physiologischen Art. Der Charakter einer für eine Nervenläsion spezifischen Erscheinung kommt ihnen jedenfalls nicht zu.

Die kontralateralen M.b. bei peripher neurogenen Störungen treten sicher an Bedeutung und durchaus spezifischer Eigentümlichkeit hinter den homolateralen, wie sie zuerst O. Förster eingehend analysierte, zurück, sind aber ausserordentlich häufig, fast konstant. Bei 20 genau auf diese Phänomene untersuchten Fällen (peripher und spinal erkrankten) habe ich sie nur einmal vermisst. Mit Unrecht hielt man sie früher, wie die Mitteilung eines einzelnen derartigen Falles durch Westphal beweist, für eine seltene Ausnahme. Ich möchte ihre Konstanz darum ausdrücklich betonen, weil sie uns differentialdiagnostisch fruchtbare Gesichtspunkte im Hinblick auf hysterische Bewegungsstörungen eröffnet.

Bei reflektorischen und passiven (auch elektrisch ausgelösten) Bewegungen sah ich kontralaterale M.b. — entsprechend ihrer Genese bei intakter Hemmungsfunktion — nie auftreten. Einige Beobachtungen anderer Autoren haben jedoch ein — seltenes — entgegengesetztes Verhalten konstatiert. Meist handelte es sich dabei aber nicht um M.b. bei Extremitätenbewegungen; so in dem von Förster zitierten Fall Hitzigs: Facialismuskelzuckung auf der gesunden Seite zugleich mit Zuckung der paretischen bei mechanischer Reizung der letzteren. Dies Verhalten, das ich auch schon beobachten konnte, ist darum nicht ungewöhnlich, weil Reflexbewegungen in an sich stets bilateral innervierten Gebieten ebenfalls die Neigung haben, bilateral aufzutreten. Auch beim Kremasterreflex beobachtete ich bei jugendlichen und reflexübererregbaren Personen oft diese konsensuelle Reflexbewegung, ebenso bei den Schleimhautreflexen des Auges und der Nase. Vielleicht hat aber die Hitzigsche Beobachtung auch Beziehungen zu dem analogen Verhalten bei elektrischer Reizung, der sogen. Allochiria electrica, wie sie von Hoffmann, Bernhardt, Mohr u. a. konstatiert worden ist. Der Mitbewegungscharakter dieses Phänomens (im gewöhnlichen Sinne) erscheint aber recht zweifelhaft, seine Deutung jedenfalls, wie man J. Hoffmann zustimmen muss, nicht klar.

Kontralaterale Mitbewegungen bei Amputierten.

Ein unerwartetes Resultat ergaben mir die Mitbewegungsuntersuchungen an Amputierten, auf deren Bewegungspathologie, wie mir die einschlägige Literatur zeigte, noch zu wenig geachtet worden ist.

Unter den 10 von mir untersuchten Amputierten zeigten 8 bei dem Versuch der Bewegung mit der amputierten Extremität kontralaterale,

den beabsichtigten Willkürbewegungen identische M.b., die meist bald nach den ersten Bewegungen auftraten, im wesentlichen dem physiologischen Ermüdungstypus glichen. Die M.b. waren zum Teil ausserordentlich stark, zeigten dann aber ein rasches Absinken bis zum völligen Erlöschen. Nur zwei Amputierte liessen — aus noch zu erörternden Wahrscheinlichkeitsgründen — jegliche M.b. vermissen. Es handelte sich beide Male um Individuen, die ihre Extremität schon vor langen Jahren verloren hatten.

Das in Bezug auf identische M.b. positive Resultat bei Amputierten muss a priori überraschen. Wie kommen diese M.b. zustande, die in ihren Entstehungsbedingungen sich scheinbar den bisherigen Erfahrungen nicht völlig einordnen? Die Beantwortung dieser Frage gibt mir Gelegenheit, auf die Förstersche Theorie der M.b.-Entstehung an sich einzugehen, die für diesen speziellen Fall vorzüglich anwendbar ist, deren wir sonst aber bei Analyse der kontralateralen M.b. kaum bedürfen.

Kontralaterale M.b. entstehen, wie wir sahen, durch den Trieb der Überwindung eines Hindernisses, die Impulssteigerung, die zu einer Irradiation des Impulses sowohl auf die homolateralen, z. T. mechanisch auxiliären und zweckmässigen, z. T. aber auch auf die kontralateralen, wie wir sahen physiologisch präformierten, Bewegungs- resp. Muskelgruppen führt.

Mit Recht hat O. Förster angenommen, dass die Teilnahme von synergischen Bewegungen an der Hauptagonistenbewegung „das Produkt einer Intervention zentripetaler Merkmale sei"; d. h. eine Mehrforderung, eine Komplizierung der sogenannten Massenbewegung, schliesslich jede koordinierte Zweckbewegung bedarf der zentripetalen Regulierung von seiten der Bewegungsgefühle. Diese werden mit der Hauptagonistenbewegung ausgelöst, sie übermitteln gleichsam dem sensiblen Projektionsfeld, wo muskuläre Innervation, wo qualitative und quantitative Steigerung oder Abstufung nötig sei.

Von diesem sensiblen Feld gehen dann die Erregungen auf das stereopsychische, das zur Auslösung der Bewegung die Richtungsvorstellungen in sich birgt, über und von diesen zu den motorischen Rindenfeldern (Storch).

Die Erschwerung der vermeintlichen Bewegung der amputierten Extremität, dies Postulat für die Auslösung der M.b., liegt nun nach obigen Erörterungen ziemlich klar: Der Amputierte intendiert die Hauptagonistenbewegung; aber die von den Muskel-, Gelenk- und sonstigen Tiefengefühlen in diesem Moment an das sensible Zentrum zu meldenden zentripetalen Impulse fehlen (da in der Tat gar keine Hauptagonistenbewegung stattfindet) oder werden (durch Sensationen an Nerven-,

Muskel- und Sehnenstümpfen) abnorm und mangelhaft ausgelöst und zentripetal berichtet.

So entsteht für die supponierten anderen Zentren der Bewegung ein eigentümlicher Zustand, eine Sucht, die Agonistenarbeit zu vermehren zur Erweckung, zur Forcierung gleichsam eines zentripetalen Impulses. Diese Forcierung drückt sich dann in der Tat in den ausgiebigsten homolateralen M.b. (deren Bewegungseffekt bei den mangelhaften Bewegungsvermittlern natürlich minimal ist) aus. Und von der Auslösung von homolateralen zu den in präformierten Bahnen laufenden kontralateralen identischen M.b. ist es nur ein kleiner Schritt, wie wir sahen.

So entstehen — nur bei befohlenen, — also mit einer gewissen Energie ausgeführten Bewegungen in der amputierten Extremität kontralaterale indentische M.b. Ein kurzer Hinweis auf ein direktes Analogon bei Nichtamputierten liegt hier nahe; nämlich auf pathologische Fälle, wo diese zentripetal regulatorischen Bewegungssensibilitätsimpulse auch fehlen oder verbildet sind, wie bei der Tabes: auch hier die Sucht zu intensiven und extensiven M.b., die ganz anders zur Geltung kommen als bei den Amputierten, da der Bewegungseffekt der irradiierten Impulse nicht fehlt.

Das Fehlen der M.b., das wir in einigen Fällen, stets nur bei schon vor 20—30 Jahren Amputierten, beabachteten, ist wohl so zu erklären: Es fehlte bei diesen Leuten (z. B. bei Pat. mit Humerusexartikulation) jede Erinnerung zur Bewerkstelligung eines Impulses für die Hand. Alle jene eigentümlichen zentripetalen sensiblen Eindrücke, die dem jünger Amputierten die Illusion des noch vorhandenen Gliedes und damit dessen Bewegungsmöglichkeit vorspiegeln, waren schon längst untergegangen.

Mit dem Erlöschen der Impulserinnerung, mit der Unmöglichkeit also, wenigstens eine Bewegungsillusion zu produzieren, fällt auch das auslösende Agens der kontralateralen M.b., die Impulssteigerung, fort. Auf Befragen gaben diese Versuchspersonen übrigens auch an, dass ihnen das — früher wohlbekannte — Gefühl des erhaltenen Gliedes und seiner Bewegungen seit langer Zeit verloren gegangen sei.

Kontralaterale symmetrische Mitbewegungen bei supranuklearen Lähmungen.[1])

Komplizierter, als bei den peripheren Bewegungsstörungen, sind die Entstehungsbedingungen der kontralateralen symmetrischen M.b.

1) Das Krankenmaterial zu diesem und den folgenden Abschnitten stammt ausser aus der med. Klinik in Tübingen noch aus der Heilanstalt Stetten i. R.

bei den supranuklearen Lähmungen. Hier wirkt nicht nur die einfache Parese, sondern eine mit vermehrter Muskelspannung einhergehende Schwäche, die zudem die merkwürdige Eigenschaft hat, diese Muskelhypertonie in Gestalt einer Antagonistenanspannung im Augenblick des ersten Impulses noch zu vermehren (Hitzig) und so gerade den ersten Bewegungen vermehrte Widerstände zu schaffen, als auslösendes Moment für die M.b. produzierende Impulssteigerung. Aber auch die kortikalen Hemmungen werden durch Störung der in den PySB. verlaufenden inhibitorischen Bahnen vermindert oder aufgehoben, und dieser Hemmungsfortfall lässt, wie uns die Befunde bei den physiologischen M.b. der Säuglinge zeigen, als zweiter auslösender Faktor die präformierten M.b. der Gegenseite wieder frei werden.

In besonders hohem Maße wird dies der Fall sein, wenn die Läsion in einem Lebensalter einsetzt, wo nicht die physiologisch eingeschränkten, latenten, sondern die noch ungehemmten, infantilen M.b. der Gegenseite herrschen, wo die Bilateralität der motorischen Funktionen noch stärker hervortritt, als beim Erwachsenen. Es muss demnach die infantile Cerebrallähmung die Prädilektionskrankheit für die kontralateralen symmetrischen M.b. sein. Dass dem so ist, lehren denn auch die Beobachtungen Westphals, Hitzigs, Senators, Bechterews, Königs, Försters u. a.

Bevor ich die Entstehung dieser M.b. zu analysieren versuche, möchte ich ein möglichst lebendiges Bild dieser etwas komplizierten Erscheinungen an einem besonders typischen Fall zeichnen; der Gang meiner Untersuchungen wird dadurch ebenfalls zweckmässig demonstriert:

F. B., 20jähriger Kaufmann, keine Heredität. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren akutes Hirnleiden, linksseitige Hemiplegie, die seitdem ziemlich unverändert besteht. Keine Intelligenzdefekte gröberer Art; in frühen Jahren selten epileptische Insulte. Zur Zeit typische linksseitige Hemiplegie mit leichter Facialisbeteiligung, Beugekontraktur des Arms und der Hand, ebenso des Fusses mit starker Wachstumshemmung. Keine Athetose oder sonstige motorische Reizerscheinungen. Keine Sensibilitätsstörungen.

ad kontralaterale Mitbewegungen: Pat. gibt an, dass er, „solange er denken kann", alle Bewegungen, die er mit der linken paretischen und z. T. kontrakturierten Hand und den Fingern machen will, in ganz symmetrischer Weise mit der kontralateralen gesunden Hand ausführt und zwar so energisch und fein koordiniert, als er sie mit der paretischen Hand machen möchte, aber nicht kann (die kontralateralen M.b. sind also stets kräftiger

---

und dem Leipziger Siechenhause. Den Vorständen dieser Anstalten, Herren San.-Räten Habermas u. Lohse, sage ich nochmals meinen verbindlichsten Dank für die gütige Überlassung der Fälle.

und koordinierter, als die intendierten der kranken Hand). Das umgekehrte Verhalten, d. h. ein Überspringen der M.b. von der bewegungsintendierten gesunden auf die gelähmte Hand, hat er nicht beobachtet. Pat. gibt an, dass er in früheren Jahren die unwillkürlichen kontralateralen M.b. nicht nur nicht unterdrücken konnte, sondern sogar umgekehrt entsprechende Bewegungen mit der gesunden Hand ausführte, um die symmetrischen, ursprünglich beabsichtigten mit der paretischen Hand ausführen zu können. An den unteren Extremitäten hat Pat. weniger M.b. beobachtet, nur bei starken Anstrengungen und Widerständen traten symmetrische M.b. an dem gesunden rechten Fuss auf.

Pat. ist in letzter Zeit planmässigen Bewegungsübungen mit der paretischen l. Hand unterzogen worden. Seitdem gelingt es ihm angeblich die gegenseitigen M.b., die er zu seinem Ärger früher absolut nicht unterdrücken konnte, einzuschränken und manchmal ganz zu verhindern; dies jedoch nur, wenn er sein ganz spezielles Augenmerk darauf richtet. Wenn er nicht daran denkt und irgend welche koordinatorisch unbequeme oder kräftigere Bewegungen machen will, so sollen die M.b. in alter Stärke wieder auftreten.

Objektiv verhielten sich die Bewegungsstörungen folgendermassen: 1. Bei willkürlichen Bewegungen der linken spastisch-paretischen Hand: a) Spreizung, Adduktion und Opposition des l. Daumens rufen gleichzeitige symmetrische, energische M.b. des r. Daumens hervor; bei Beugungen ist dies in etwas geringerem Maße der Fall. b) Spreizung und Adduktion der übrigen Finger bewirkten ebenfalls symmetrische M.b. der kontralateralen Finger von einer der normalen Beweglickkeit derselben entsprechenden grösseren Intensität und Weite. c) Beugungen und Streckungen der paretischen Finger rufen ganz entsprechende M.b. der gesunden Finger hervor. d) Bei Beugung und Streckung, Pro- und Supination des Handgelenks treten geringere, aber noch deutliche M.b. rechts auf und zwar direkt proportional der durch die Beugekontraktur bedingten Bewegungshemmung links: die durch diese Kontraktur besonders gehemmten und darum mit einem um so grösseren Willens- und Kräfteaufwand versuchte Streckung löst dementsprechend die intensivsten Streckmitbewegungen rechts aus. e) Bewegungen im l. Ellenbogengelenk, Beugungen und Streckungen, werden wohl von homolateralen M.b. der Finger, des Facialisgebiets, auch von unsymmetrischen und unregelmässigen M.b. der Gegenseite begleitet, wie wir das ja häufig bei infantilen Gebirnlähmungen finden, aber nicht von gleichzeitigen symmetrischen M.b. f) Keine Bewegung in der l. Schulter rief symmetrische kontralaterale M.b. hervor.

2. Bei intendierten Bewegungen der gesunden r. Hand kam es ebenfalls regelmässig zu symmetrischen M.b. der spastisch-paretischen Hand. Am ausgesprochensten waren diese bei Spreizung und Adduktion des Daumens und der übrigen Finger, bei Beugung und Streckung waren sie etwas geringer, bei Bewegungen des Handgelenks nur sehr gering und nicht konstant. Die M.b. der paretischen Hand waren in der Regel bei den Bewegungen am konstantesten und ausgiebigsten, die am wenigsten durch Kontraktur gehemmt waren; dementsprechend kam auch niemals eine Streckmitbewegung des l. Handgelenks zustande. Bei willkürlichen Bewegungen des rechten Ellenbogen- und Schultergelenks traten links niemals M.b. auf.

Die unteren Extremitäten verhielten sich, was die kontralateralen M.b. anbetrifft, absolut wie die oberen.

1. Bei willkürlichen Bewegungen der linken grossen Zehe allein sowie der übrigen Zehen, die nur andeutungsweise ausführbar sind, stellen sich sofort sehr energische symmetrische M.b. rechts ein.

Bewegungsversuche des Fussgelenks, die bei fast starrer Spitzfusskontraktur unter dem üblichen Aufwand von homolateralen Beugungsmitbewegungen im Knie- und Hüftgelenk ausgeführt werden, kommt es zu energischen M.b. (Beugung und Streckung) des gesunden Fussgelenks. Bewegungen im Kniegelenk werden nur in geringen Maße, solche im Hüftgelenk niemals von M.b. der anderen Seite begleitet.

2. Willkürliche Bewegungen der Zehen des gesunden Fusses rufen sofort symmetrische M.b. hervor, Bewegungen des gesunden Fussgelenks jedoch nur geringe Andeutungen resp. M.b.-Versuche des kontrakturierten Gelenks. Bewegungen des r. Knies und Hüftgelenks sind niemals von symmetrischen M.b. begleitet.

Die geschilderten sowohl von l. wie von r. auslösbaren M.b. waren stets den intendierten Bewegungen absolut synchron in ihrem Beginn. In ihrem Ablauf trat insofern eine Differenz auf, als sowohl die willkürlichen Bewegungen der kontrakturierten Hand zum Teil langsamer abliefen, wie die M.b. der gesunden Hand, als auch die unwillkürlichen M.b. der paretischen langsamer, als die primäre Bewegung der gesunden Hand.

Bei Beobachtung längerer Reihen bestimmter Bewegungen und M.b. zeigte sich konstant Folgendes: Wenn die willkürlichen Bewegungen von der spastisch-paretischen l. Hand ausgeführt wurden, so waren die kontralateralen M.b. bei den ersten Bewegungen von grosser Ausgiebigkeit und Energie und nahmen dann nach der 3.—8. Bewegung rasch ab, um nach 10—15 Bewegungen nicht selten ganz zu verschwinden. Die M.b. bildeten also eine Kurve, die nach einer ganz kurzen Continuahöhe in einen ziemlich raschen lytischen Abfall ausläuft. Und zwar hatte man den Eindruck, dass das Absinken der Mitbewegungshöhe beginnt, wenn die bei den ersten Bewegungen besonders hemmenden Spasmen durch einige kräftige Bewegungen überwunden, resp. die Bewegungen leichter, geschmeidiger geworden sind, also nicht mehr einer derartigen Impulsenergie bedürfen, als die ersten Bewegungen des nach längerer Ruhe steif gewordenen Gliedes.

Dieselbe Kurve der M.b. ergibt sich auch bei Bewegungen der Füsse, nur mit dem Unterschied, dass die Intensität der M.b. hier langsamer abnimmt. Es kommt an den U.-E. unter Umständen überhaupt nicht zum völligen Erlöschen der M.b.

Was nun die bewusste Ausführung der M.b. und die Beherrschung durch den Willen anbetrifft, so zeigte Pat. Folgendes: Bei dem Versuch besonders kräftiger oder ihm koordinatorisch unbequemer Bewegungen der linken Hand unterstützt er zweifellos (auch nach eigener Angabe) diese erschwerte Bewegung entweder durch eine absichtliche Verstärkung der M.b. oder wenigstens durch ein absolut hemmungsloses Austoben der M.b. Wenn die M.b. an Ausgiebigkeit abnehmen, gelingt es dem Pat. (auch ohne die aktive oder passive Fixierung der die M.b. ausführenden Hand) die M.b. einzuschränken resp. ganz zu unterdrücken. An den unteren Extremitäten, bei Bewegungsversuchen der paretischen Zehen, gelingt es dem Pat.

seltener, willkürlich das Auftreten von M.b. zu verhindern, auch wenn er seine ganze Aufmerksamkeit darauf lenkt.

Kontralaterale M.b. durch passive Bewegungen im Bereich der gesunden oder der spastisch-paretischen Extremitäten vermochte ich niemals auszulösen. Weder bei einfacher manueller Bewegung, noch bei elektrischer Reizung traten jemals symmetrische M.b. der Gegenseite auf.

Natürlich löste aber der Versuch aktiven Widerstandes gegen diese passiven Bewegungen unter Umständen kontralaterale M.b. entsprechender Art aus. Anders die reinen Reflexbewegungen. Bei den Sehnen- und Periostreflexen der oberen sowohl, wie der unteren Extremität fehlten allerdings kontralaterale konforme M.b. stets. Dagegen liess sich stets ein Überspringen des Fusssohlenreflexes von der einen auf die andere Seite beobachten. Reizte man die Planta pedis des linken (hemiplegischen) Fusses, so kam es auf dieser Seite zum typischen Babinskireflex der trägen Dorsalflexion der grossen Zehe allein, während die kontralaterale Reflexmitbewegung den normalen Typus des Plantarreflexes, die Plantarflexion aller Zehen zeigte. Ganz entsprechend trat bei Reizung der Sohle des gesunden Fusses an diesem der normale Reflex und an dem gegenseitigen Fuss wieder das Babinskiphänomen auf. Bei Auslösung des Oppenheimschen Phänomens konnte ich weder r. noch l. ein Überspringen der reflektorischen Bewegung beobachten. Das Strümpellsche Tibialisphänomen (an sich schon der Typus einer zweckmässigen, aber pathologisch gesteigerten homolateralen Mitbewegung resp. Auxiliarbewegung) ist als durch eine aktive Bewegung des Patienten hervorgerufen, nicht als reines Reflexphänomen zu bewerten. Die Prüfung desselben ergiebt übrigens ein deutliches Überspringen der ausgelösten M. tibialiskontraktion auf die andere Seite (ein Phänomen, das sich auch bei Gesunden nicht selten findet).

Die Beobachtungen an 20 weiteren Fällen von infantiler Cerebrallähmung verschiedensten Grades möchte ich im Anschluss an diesen charakteristischen Fall zu einer kurzen Symptomatologie zusammenfassen. In 20 Fällen waren 17mal kontralaterale symmetr. M.b. vorhanden, nur in 3 Fällen fehlten sie; die Ursache dieses kompleten Ausfalls der M.b. wird uns später beschäftigen. Die genannten M.b. wurden 5mal durch Bewegungen beider Arme (resp. Beine), des paretischen und des normalen, ausgelöst, in 12 Fällen, also über der Hälfte, wurden sie nur durch Bewegungen der spastisch-paretischen Extremität ausgelöst. In den ersten 5 Fällen waren dementsprechend die ident. M.b. stets viel intensiver und ausgiebiger bei willkürlichen Bewegungen der paretischen Extremität, als bei denen der gesunden. Diese Tatsache ist insofern beachtenswert, als sie uns zeigt, dass die Impulssteigerung, die wir als fast alleinige Ursache der kontralateralen M.b. bei Willkürbewegungen der paretischen Seite annehmen müssen, einen stärkeren Reiz für die Auslösung von M.b. bedeutet, als der Fortfall kortikaler Hemmungen, der, wie wir sehen werden, das Auftreten der gegenseitigen M.b. bei Bewegungen der gesunden Seite bedingt.

Absolutes Fehlen aller kontralateralen ident. M.b. (in 3 Fällen) beobachtete ich nur dann, wenn die entweder mit unüberwindlichen Kontrakturen oder mit relativ schlaffer Lähmung einhergehende Hemiplegie eine totale war, d. i. nicht die geringste Spur einer Willkürbewegung der getroffenen Seite gestattete. M.b., die in diesem Fall dem ursprünglichen Begriff der Ersatzbewegungen Senators entsprächen, fehlten in diesen Fällen, auch wenn man die gesunde Hand kompliziertere Bewegungen ausführen liess.

Ebenso fehlten kontralaterale M.b. partiell da, wo einzelne Willkürbewegungen (z. B. durch feste Kontraktur) absolut unmöglich geworden waren, auch wenn es sich um Prädelektionsmuskeln der M.b. handelte, wie die Spreizer des Daumens und der übrigen Finger.

Es scheint also auch bei infantilen Hemiplegien für das Zustandekommen von ident. M.b. ein — wenn auch noch so geringer — Rest von willkürlicher Beweglichkeit der hemiplegischen Extremität erforderlich zu sein. Dasselbe Verhalten trafen wir bei peripheren Bewegungsstörungen aller Art und deuteten es als das Fehlen ausreichender Impulse gegenüber Widerständen, die der Paretische seiner Erfahrung nach doch nicht überwinden kann.

Was die Lokalisation der ident. M.b. anbetrifft, so decken sich meine Beobachtungen absolut mit denen Westphals, Bernhardts, Königs, u. a.: sie wachsen stets nach der Peripherie der Extremität zu an Intensität. Das gilt sowohl von den Händen wie von den Füssen. Niemals sah ich M.b., die von oberhalb des Ellenbogens stattfindenden Willkürbewegungen ausgelöst wurden, nur in 3 Fällen konstatierte ich sie bei Bewegungen des Ellenbogengelenks (allerdings stets in schwacher Ausbildung); in 6 Fällen betrafen sie Bewegungen des Handgelenks. In keinem Fall (ausser den oben geschilderten 3 Patienten) fehlten M.b., die von Willkürbewegungen der paretischen Finger ausgelöst wurden. Dabei überwogen die M.b. der Spreizer und Adduktoren, wie bemerkt, diejenigen der Beuger, Strecker und Opponentes. An den unteren Extremitäten fanden sich ganz analoge Verhältnisse.

Die Lokalisation der ident. M.b. bei infantilen Hemiplegien zeigt also (nach unseren Fällen) im allgemeinen und im speziellen eine deutliche Übereinstimmung mit der bei normalen Kindern und jugendlichen Erwachsenen. Auch das Anwachsen der M.b. bei jeder feineren Koordination und stärkeren Anstrengung finden wir bei den Hemiplegikern wieder. Wir können darin wieder ein Beweismoment mehr für die Annahme erblicken, dass die kontralateralen M.b. der cerebral Gelähmten eben nur unter besonderen psychomotorischen und mechanischen Umständen frei gewordene physiologische M.b. darstellen.

Weiterhin zeigt sich die innere Identität der M.b. der infantilen Normalen und der supranuklear Gelähmten auch im Beginn und Ablauf der M.b., die in allen Fällen von cerebraler Kinderlähmung nahezu denselben Typus aufweisen: Die M.b. war bei den ersten Bewegungen stets vorhanden und am stärksten ausgesprochen und nahm dann — wenn die Spasmen der paretischen Extremität einigermassen gelockert und die befohlene Bewegung eingebahnt war — an Intensität etwas ab, um dann bei rascher Ermüdung und (besonders auf entsprechende Ermahnungen) gesteigerten Bewegungsimpulsen wieder meist etwas zuzunehmen; bei fortschreitender Ermüdung und Erlahmung der Muskeln (und Nachlassen der Impulse) werden dann die M.b. immer sporadischer und erlöschen schliesslich total.

Dieser Ablauf entspricht also im wesentlichen der M.b.-Kurve, wie wir sie bei jungen Kindern und ganz vereinzelt jugendlichen Erwachsenen nicht selten ohne äussere Hemmung der Bewegung ganz spontan auftreten sehen, dem infantilen Typus der M.b.

Einiger Worte — zur Vervollständigung des äusseren Bildes — bedarf noch das Verhalten der kontralat. Antagonisten. Die Antagonisten der in M.b. geratenden Muskeln nahmen in keinem der beobachteten Fälle einen merklichen Anteil an der Bewegung, wenn die M.b. von der gesunden Extremität ausgeführt wurden. Fanden die kontralateralen M.b. auf der spastisch-paretischen Seite statt, so zeigten auch die ihnen entsprechenden Antagonisten eine gewisse Tätigkeit. Während aber die homolateralen Antagonisten (also der Willkürseite) jeden Bewegungsimpuls der paretischen Extremität mit sehr energischen M.b. beantworten — Hitzig hat als erster mit Recht Spasmus und Kontraktur als Wirkung einer pathologisch gesteigerten Antagonistenmitbewegung erklärt —, haben die kontralateralen Antagonisten bei den in Frage stehenden identischen M.b. der Extremitätenenden nur den bescheidenen Anteil an der Bewegung, der bei halb reflektorischen, keinem Zweck dienenden Bewegungen geringer Energie erklärlich ist.

Reine Antagonisten-M.b., wie in den zwei normalen Fällen, beobachtete ich bei infantilen Hemiplegien niemals.

So weit das typische Bild der kontralat. M.b. bei Willkürbewegungen! Wenn wir berücksichtigen, dass in frühester Kindheit auch reflektorische Bewegungen symmetrische Bewegungen der Gegenseite auslösen, solange die hemmenden Bahnen und Zentren noch unwirksam sind, also weder das Bewegungsübermaß des Reflexes, noch das seines kontralateralen Synergismus eindämmen, werden wir das Auftreten solcher Reflexmitbewegungen auch bei supranuklearen Lähmungen erwarten und verstehen.

Die Unterbrechung der Hemmungsbahn ist die einzige auslösende Ursache der Reflexmitbewegungen; das Moment der Impulssteigerung, das bei dem Zustandekommen der M. b. willkürlicher Bewegungen prävalierenden Einfluss hätte, fällt hier natürlich weg.

Am reinsten lassen sich diese pathologischen Reflexmitbewegungen da konstatieren, wo Reflexe physiologischerweise streng einseitig auftreten. In Gebieten, deren Willkürbewegungen normalerweise meist bilateral erfolgen, wie an den Muskeln des Kopfes und Stammes, neigen auch die Reflexbewegungen eher zur Bilateralität. Dies zeigt sich, wie schon oben bemerkt, z. B. bei jugendlichen und reflexübererregbaren Personen oft genug an den beiderseitig auftretenden Schleimhautreflexen des Auges und der Nase und dem häufig bilateral erfolgenden Kremasterreflex. Hier ist die Trennung der physiologischen und pathologischen Bilateralität des Reflexes natürlich schwierig. Anders bei den Reflexen an den Extremitäten! Am besten lässt sich das genannte Verhalten an den Hautreflexen, spez. den Fusssohlenreflexen studieren; weniger an den Sehnen- und Periostreflexen, deren Mechanismus uns ja im Grunde noch recht unklar ist, besonders was die Abhängigkeit des Reflexes vom kortikalen Zentrum anbetrifft.

Unter meinen 20 Fällen fand ich sechsmal deutliches „Überspringen" des Plantarreflexes bei Reizung der Sohle der einen Seite. Zweimal löste der Babinskireflex des paretischen Beins den normalen Reflex der gesunden aus, während bei Reizung auf der gesunden Seite kein M.b.-Reflex erfolgte. In je einem Fall sprang der Reflex sowohl von der gesunden Seite auf die kranke über, wie umgekehrt von der paretischen auf die gesunde, stets den der betr. Seite eigenen Reflextypus wahrend. Einmal erfolgte auch nur bei Reizung auf der intakten Seite eine Reflexbewegung auf der paretischen und zwar unter Umwandlung des sonst dort vorhandenen Babinskitypus in die normale Plantarflexion. Diese Modifizierung der Dorsalflexion, wenn der Reflex als M. b. auftritt, beobachteten wir ja auch unter normalen infantilen Verhältnissen bisweilen.

Auch das — diagnostisch durchaus eindeutige — Oppenheimsche Phänomen (Kontraktion des Tibialis anticus und posticus und Extensor hallucis), das genetisch dem Babinskireflex nahe steht, sah ich manchmal zur identischen Reflexbewegung der Gegenseite führen. Dasselbe gilt von dem als Reflex bei PyB-Läsionen ebenfalls ganz einwandfreien Femoralphänomen Remaks (Emporziehen des paretischen Beins bei Reizung der Adduktorengegend), das bei jungen Kindern auch nicht selten doppelseitig aufzutreten pflegt.

Das Strümpellsche Tibialisphänomen[1]), das unter physiologischen kindlichen Verhältnissen überaus häufig bei einseitiger Auslösung doppelseitig auftritt, muss natürlich zu den M.b. der willkürlichen Motilität gerechnet werden.

Das Auftreten kontralateraler Reflexmitbewegungen ist übrigens, im Gegensatz zu dem Verhalten bei der willkürlichen Motilität, bei den supranuklearen Störungen Erwachsener ebenso häufig, als bei denen der Kinder. Ich habe sie schon bei sehr geringen derartigen Störungen, lange vor Eintritt einer eigentlichen Parese, als ersten Ausdruck des kortikalen Hemmungsfortfalls gesehen und zwar bei Läsionen gleichviel an welcher Stelle der PyB. Ich möchte darum auf die diagnostische Bedeutung dieser konsensuellen Plantarreflexe, z. B. als Frühsymptom der PyS-Läsionen beiläufig, aber dringend hinweisen. Sie scheint mir durchaus nicht hinreichend gewürdigt und bekannt.

Nach alledem scheinen sich auch die kontralateralen Reflexmitbewegungen genau, wie die willkürlichen als das Freiwerden des Primärzustandes der Reflexe, wie wir sie unter physiologischen Bedingungen vor dem Aktivwerden der Hemmungen fanden, zu charakterisieren.

Analoges könnte man auch von den den Reflexbewegungen so nahe stehenden kontralateralen M.b. bei einseitigen passiven Bewegungen erwarten. Solche M.b. sind in der Tat bisweilen, z. B. von Westphal, Förster u. a., bei supranuklearen Lähmungen beobachtet worden.

Jedenfalls sind sie überaus selten; ich habe sie unter ca. 40 Fällen supranuklearer Störungen nur einmal einwandfrei gesehen[2]). Von den M.b. bei elektrischer Muskelreizung kann ich das Gleiche berichten.

Dies Verhalten stimmt durchaus zu dem — wenigstens nach meinen Erfahrungen — konstanten Fehlen dieser M.b. bei normalen,

---

1) Dies Phänomen möchte ich zwar zu den zweckmässigen gleichseitigen Synergismen rechnen, wie sie auch an den oberen Extremitäten bei PyB-Läsionen so häufig auftreten; es ist jedoch weder ein konstantes (und darum diagnostisch eindeutiges) Symptom der PyB-Störung, noch fehlt es bei normalen Menschen mit lebhafter Reflexerregbarkeit; es ist sogar bei jugendlichen Normalen recht häufig. Das Tibialisphänomen also ist, ebenso wie das Radialisphänom, eine zweckmässige M.b., die keineswegs bei PyB-Unterbrechungen allein eine Steigerung erfährt.

2) Man darf diese M.b. bei passiven Bewegungen ja nicht mit den ganz anders bedingten Bewegungen der Gegenseite bei spastischen Paraparesen der Beine verwechseln; hebt man z. B. das eine spastische Bein, so macht das andere die Bewegung nicht reflektorisch, sondern rein passiv deshalb mit, weil es an dem gehobenen Becken durch Kontraktur fixiert ist und eben deshalb dessen Bewegungen folgen muss.

auch zu M.b. disponierten Menschen. Selbst bei Säuglingen mit sonst ausgebreiteten M.b. der willkürlichen und reflektorischen Bewegungen habe ich sie nie beobachtet; Fälle, in denen bei sonst normaler Motilität nicht nur bei willkürlichen, sondern auch bei passiven Bewegungen identische M.b. der Gegenseite auftreten (Damsch, Fragstein u. a.), bilden sicher extreme Ausnahmen.

Wenn also bei passiven Bewegungen sowohl pathologischer, wie physiologischer Hemmungsmangel von seiten des Cortex nur ganz selten kontralaterale M.b. frei werden lassen, so müssen wir annehmen, dass die diese M.b. führenden Bahnen (deren ursprüngliche Anlage an sich ja wohl feststeht) entweder recht inkonstant sind, oder einerseits am frühesten durch Hemmung inaktiviert werden, andererseits des relativ geringsten Hemmungsgrades zu ihrer Inaktivierung bedürfen.

Bei Betrachtung der M.b. der willkürlichen Motilität hatten wir bisher nur das typische Verhalten geschildert. Andere Formen, wie sie Senator und Bechterew beschrieben haben, bedürfen noch einer kurzen Besprechung.

Bechterews Kompensationsbewegungen, d. i. kontralaterale symmetrische Bewegungen, die bei intendierten, aber völlig ausbleibenden Bewegungen der paretischen Hand mit der gesunden Hand allein ausgeführt werden, habe ich weder bei den supranuklearen Lähmungen Erwachsener, noch denen der Kinder beobachtet. Übergänge zu diesem Typus aber, die den „Ersatzbewegungen" Senators im engeren Sinne entsprechen würden, muss man in jenen nicht seltenen Fällen erblicken, in denen die M.b. der gesunden Hand die beabsichtigte Bewegung der paretischen an Ausgiebigkeit stark übertraf, sie gleichsam ersetzte und bisweilen bewusst kompensatorisch, d.i. zur Erleichterung der Willkürbewegung der paretischen Extremität ausgeführt wurde.

Die Frage der Kompensationsbewegung führt nun notwendigerweise zur Besprechung einiger mehr psychologischer Fragen, die die Betrachtung der M.b., besonders der infantil Gelähmten, anregen müssen, Was vor allem die Frage betrifft: Wie weit werden die kontralateralen M.b. bewusst innerviert? so lehren unsere Erfahrungen an supranuklearen Lähmungen der Kinder und auch Erwachsener, dass diese M.b. meist genau wie von normalen jugendlichen Versuchspersonen absolut unbewusst ausgeführt werden, als wenn die schwachen zentripetalen Eindrücke der M.b. unter den stärkeren der meist mühsam erreichten Hauptbewegung untergegangen wären.

In manchen Fällen aber, besonders bei cerebraler Kinderlähmung, waren sich die Patienten der kontralateralen M.b. nicht nur bewusst, sondern sie verwendeten sie, wie sie ausdrücklich angaben, zur Er-

leichterung der paretischen Willkürbewegung, resp. sie führten sogar willkürliche identische Bewegungen der gesunden Extremität aus, um die der paretischen zu fördern: also eine bewusste Ausnützung der Association de force von Pitres. Dabei ist entgegen Lewandowsky ausdrücklich zu betonen, dass diese auxiliären M.b. in ihrem Beginn zum mindesten absolut symmetrische und begrenzte zu sein pflegen, genau so identisch, wie alle kontralateralen symmetrischen M.b. normaler oder supranuklear gelähmter Menschen an der Peripherie der Extremitäten es stets sind; sie sind nicht etwa mit den völlig asymmetrischen, dem Intendierenden stets wohlbekannten, weil viel ausgiebigeren M.b. der Gegenseite bei koordinatorisch oder grob mechanisch schwierigen Willkürbewegungen (Balancieren, Gewichtheben etc.) zu identifizieren.

Ich habe versucht, dies Prinzip der Einbahnung der paretischen Willkührbewegungen durch seine symmetrischen M.b. der intakten Gegenseite als eine Komponente in die Übungstherapie Gelähmter einzuführen und glaube, dass es bei einseitigen Affektionen nicht unfruchtbar ist. Nicht nur bei organischen, sondern in noch höherem Grade bei transkortikalen Bewegungstörungen verwende ich jetzt methodisch die willkürlich zu leistenden symmetrischen Bewegungen der Gegenseite zur Erleichterung der Bewegung der gestörten Seite und habe den Eindruck, dass diese erleichterte Einbahnung nicht selten therapeutisch recht wirksam ist. Ich möchte das genannte Prinzip aber auch weiter gerade bei solchen Patienten verwenden, die gleichsam von jeher an M.b. und ihre erhöhte mechanische Ausnutzung gewöhnt waren, infantilen Hemiplegikern, vor allem, wenn sie nach planmässiger orthopädisch- chirurgischer Behandlung (Sehnendurchschneidungen und Überpflanzungen nach Hoffa) ihre prognostisch oft so günstigen Bewegungsübungen beginnen.

Das Bewusstsein der M.b. ist nun absolut nicht identisch mit der Möglichkeit sie willkürlich zu unterdrücken. Wenn hierzu bisweilen schon normale jugendliche Personen nicht imstande waren, so ist es begreiflich, dass dies bei den unter einer weit stärkeren vis a tergo stehenden M.b. der infantilen Hemiplegiker erst recht der Fall sein muss. Unter meinen jugendlichen Hemiplegikern vermochten z. B. 9 trotz dringender Aufforderung und sichtlich gutem Willen ihre kontralateralen M.b. (besonders die der gesunden Seite bei Willkürbewegung der paretischen) nicht zu hemmen. Die Hemmungsmöglichkeit hängt nun einerseits von der psychischen Disposition zu Hemmungen, andererseits von dem Grade der obligaten M.b. ab. Die Unterdrückung der M.b. gelang — dies ist charakteristisch für die Impulssteigerungsgenese der M.b. — stets leichter auch

bei sehr Disponierten, wenn die Impulse etwas vermindert, wenn die Willkürbewegungen langsamer und vorsichtiger ausgeführt wurden.

Die spezielle Disposition nun zu M.b. — kontra- und homolateralen —, die zu den obligaten Faktoren des Hemmungsfortfalls und der Impulssteigerung hinzutritt, ist scheinbar in psychische und körperliche Momente zu scheiden; nur scheinbar, wie wir sehen werden. Mit Recht haben Westphal, König, Förster u. a. auf die grosse Neigung psychisch Defekter, vor allem der kongenital Imbezillen, zu M.b. aller Art hingewiesen. Ich kann diese Erfahrungen auch in Bezug auf die kontralateralen M.b. bestätigen. Nun ist aber zu bedenken, das derartige Imbezille nicht, weil sie geistig minderwertig sind, sondern weil sie der motorischen Hemmungen in höherem Maße entbehren als Normale, zu M.b. neigen.

Ein rein körperlicher Defekt, der eine Mehrdisposition zu M.b. bei supranuklearen Lähmungen veranlassen könnte, sind etwaige sensible Störungen an den paretischen Gliedern, vor allem Störungen der kinästhetischen Leistung. Beobachtungen von C. Westphal, der in besonders zu M.b. neigenden Fällen auffallend häufig cerebrale Hemihypästhesien fand, und die schon erwähnten Erörterungen O. Försters über den Einfluss des Ausfalls zentripetaler von der Bewegungsempfindung ausgehender Impulse für die Auslösung der M.b. könnten zu der Anschauung führen, dass kinästhetische Defekte auch für die kontralateralen M.b. als sekundär disponierende Momente anzusehen seien. Meine Beobachtungen lehren nun fast das Gegenteil. Unter meinen Fällen von cerebraler Kinderlähmung fand ich nur zwei mit halbseitigen Gefühlsstörungen, spez. der Bewegungsgefühle und gerade diese zeigten nur geringe kontralaterale M.b. Auch unter den Hemiplegien Erwachsener sah ich Gefühlsstörungen (in 4 Fällen) keine vermehrte Disposition zu kontralateralen M.b. schaffen. Dass das Fehlen kinästhetischer Empfindungen auch sonst zwar enorme homolaterale, aber auffallend unbedeutende kontralaterale M.b. provoziert, sehen wir bei der Tabes dorsalis.

Sicher müssen wir bei den supranuklearen Lähmungen eine direkte Proportionalität zwischen der Disposition zu gleichseitigen und der zu gegenseitigen M.b. annehmen. Da beide der gleichen Genese entstammen, die kontralateralen erst auf einer gewissen Höhe des Impulses, der dann auch erfahrungsgemäss bei Hemmungsfortfall in homolaterale M.b. irradiiert, auftreten, erscheint dies selbstverständlich.

Auch in meinen Fällen von supranuklearen Lähmungen, besonders den infantilen, sah ich fast regelmässig die von Hitzig und Förster

analysierten gleichseitigen M.b. auftreten, so vor allem das spastische Spiel der homolateralen Antagonisten (Hitzig), ebenso die Irradiation in die andere gleichseitige Extremität, in Gebiete der Hirnnerven (Zunge, Augenmuskeln). Auch eigentümliche reflektorische M.b., wie sie des öfteren beschrieben worden sind, M.b. in den Extremitäten beim Gähnen, Lachen usw. habe ich bisweilen bei ihnen beobachtet. Beim Gähnen sind diese M.b. bekanntlich in beträchtlicher Ausdehnung durchaus physiologisch.

Eines Momentes ist bei der Frage der Disposition zu M.b. noch zu gedenken, nämlich des eines eventuell disponierenden Zusammentreffens motorischer Reizerscheinungen der infantilen Lähmung, der Hemichorea, Athetose etc. mit den M.b. Man könnte vermuten, dass derartige Beziehungen zwischen diesen beiden motorischen Vorgängen existieren. Meine Beobachtungen lassen jedoch diese Annahme von der Hand weisen. Unter 18 Fällen von infantiler Lähmung mit sehr ausgesprochenen M.b. zeigten nur 4 derartige Reizerscheinungen. Bei einem Patienten z. B., der eine seltene Fülle von motorischen Reizerscheinungen aufwies, nämlich nebeneinander grosse epileptiche Anfälle, halbseitig lokalisierte kleinere Anfälle, Hemitremor, Hemiathetose und die seltene von Bechterew zuerst charakterisierte intermittierende Hemitonie (besser Hemithypertonie), waren die kontralateralen M.b. nur sehr mässig ausgesprochen. Bei dem eingangs eingehend wiedergegebenen Fall andererseits, der an kontralatereralen M.b. ungewöhnlich reich war, fehlten die genannten Reizzustände völlig.

Trotzdem möchte ich natürlich nicht im allgemeinen von einer Disproportinalität beider Bewegungserscheinungen sprechen, sondern nur konstatieren, dass sie klinisch absolut unabhängig von einander auftreten können.

Die kontralateralen M.b. supranuklear gelähmter Erwachsener zeigen gegenüber denen der infantilen Lähmungen einige Verschiedenheit, die aber mehr quantitativer als qualitativer Art ist. Während Westphal, Onimus, Senator u. a. diese M.b. bei den Hemiplegien Erwachsener für etwas Seltenes hielten, so selten, dass die Beschreibung eines einzelnen derartigen Falles früher kasuistisches Interesse hatte, lehren mich meine Untersuchungen, dass kontralaterale M.b. auch bei Erwachsenen ausserordentlich häufig, fast konstant sind. Allerdings sind Intensität der Bewegung und Ausbreitung des Motilitätsbezirks bei ihnen regelmässig viel geringer, als bei infantilen Kranken.

Das ist leicht verständlich, wenn wir bedenken, dass die Störung der motorischen und hemmenden Bahn in einem Lebensalter eintritt,

in dem die ursprüngliche Bilateralität der motorischen Leistungen durch Übung in der Hemmung längst unterdrückt worden ist und nur noch in vermindertem Maße latent fortbesteht. Durch Läsionen der PyB können also auch nur geringere, eingeschränkte M.b. frei werden. Diejenigen, die, wie wir sahen, die extreme Steigerung des Phänomens darstellen, die Kompensations- und Ersatzbewegungen (Bechterew, Senator), vor allem die halb bewussten auxiliären M.b. der Gegenseite fehlen dementsprechend bei Enwachsenen wohl stets.

Dass die M.b. auslösende Wirkung des Hemmungsfortfalls speziell eine geringere sein muss, als bei infantilen Individuen, zeigt sich nun charakteristischerweise auch darin, dass diejenigen M.b., die wir auf den Hemmungsfortfall allein zurückzuführen vermochten, die M.b. auf der kranken Seite bei Willkürbewegungen der gesunden bei Erwachsenen ganz selten werden. Die kontralateralen M.b. auf der gesunden Seite bei intendierten der paretischen Extremität sind allein konstant. Es ist also die eingangs hinreichend gewürdigte Wirkung der Impulssteigerung, das wesentliche ursächliche Moment für die Entstehung gerade dieser kontralateralen M.b. massgebend bei dem Auftreten der M.b. Erwachsener.

Dies Verhalten macht auch das a priori auffallend scheinende Fehlen, resp. die sehr geringe Entwicklung der kontralateralen M.b. bei spastischen Diplegien der Erwachsenen erklärlich. Während bei kindlichen Diplegien (Littlesche Krankheit, Encephalitis) die kontralateralen M.b. oft enorme, ganz groteske Ausbreitung erlangen können, fand ich sie bei spastischen Paraparesen der Beine (spinaler Natur) auffallend gering; bei einigen Fällen von Diplegie resp. Parese und Tetraparese Erwachsener (apoplektische Pseudobulbärparalyse) fehlten sie völlig. Wir müssen demnach annehmen, dass in diesen Fällen der hier für beide Extremitäten in Bezug auf die Auslösung von M.b. in Betracht kommende Hemmungsfortfall nicht in diesem Sinne wirkt; die kontralateralen M.b. Erwachsener also scheinen besonders bei doppelseitigen Cerebralerkrankungen in weit geringerem Grade dem Fortfall kortikaler Hemmungen ursächlich zu unterliegen, als die der Kinder. Das zeigt sich in charakteristischer Weise, wenn bei derartigen bilateralen Gehirnerkrankungen (Pseudobulbärparalyse) eine Extremität, z. B. ein Arm, allein verschont bleibt: es finden sich alsdann kontralaterale M.b. nur in diesem motorisch normalen Arm bei Willkürbewegungen des paretischen.

Auf eine eingehendere symptomatologische Darstellung des Phänomens bei Erwachsenen möchte ich verzichten; es finden sich, wie bemerkt, nur graduelle, keine generellen Unterschiede gegenüber den M.b. infantiler Kranker.

Auf eine klinisch interessierende Frage möchte ich aber zum Schluss noch eingehen: Wie verhalten sich die kontralateralen M.b. bei solchen supranuklearen Läsionen, die mit erheblichen Koordinationsstörungen verknüpft sind, resp. von diesen ganz überlagert werden, also z. B. bei der multiplen Sklerose?

Überwiegt die spastische Parese die Ataxie, so verhalten sich die symmetrischen M.b. ganz wie bei anderen supranuklearen Störungen; tritt jedoch die koordinatorische Störung in den Vordergrund gegenüber der etwa nur noch durch Reflexsteigerung gekennzeichneten PyB-Läsion, so verändert sich auch der Typus dieser M.b. Er kann den infantilen resp. cerebralen Typus ganz verlieren und in den Ermüdungstypus anderer koordinatorisch Erkrankter übergehen. Je geringer die Hypertonie, desto geringer sind für die ersten Bewegungen die Widerstände, die die Hauptsteigerung des Impulses im Beginn des Bewegungsaktes veranlassen und damit den supranuklearen M.b.-Typus schaffen. Erst die mit jeder ungezügelten Inkoordination verbundene Mehrarbeit führt zur Ermüdung und jetzt erst zur reflektorischen Impulssteigerung, die dann die Irradiation in M.b. verursacht. So findet ein Übergang zu den M.b. des Ermüdungstypus statt.

Wenn wir versuchen die Bahnen symmetrisch kontralateraler M.b. bei supranuklearen Lähmungen zu lokalisieren, so müssen uns die Theorien beschäftigen, die bisher darüber aufgestellt worden sind.

Um mit der schwieriger zu erklärenden Tatsache, dem Auftreten von symmetrischen M.b. in der kranken Extremität bei Willkürbewegungen der gesunden zu beginnen, so bedarf vor allem die Deutung Westphals der Erwägung.

W. geht von der schon erwähnten Annahme aus, dass normalerweise Willensimpulse einer Hemisphäre 1. durch die gleichseitigen motorischen Ganglien (Corpus striatum, Linsenkern) und von dort durch die Pyramidenbahnen und deren Kreuzung auf die nervösen Endorgane der entgegengesetzten Seite geleitet werden; 2. aber — wie aus der physiologischen Neigung zu identischen M.b. hervorgeht — wird die durch den Willensimpuls in der einen Hirnhälfte gesetzte Erregung durch die Kommissurfasern des Balkens auf die grossen Ganglien der anderen Hemisphäre übergeleitet und deren Erregung löst — primär wenigstens — eine gleichartige, der beabsichtigten kontralaterale Bewegung aus. Die, wie wir sahen, in späteren Jahren erfolgende Unterdrückung dieser präformierten M.b. durch Übung in der Hemmung würde dadurch zu deuten sein, dass z. B. bei Bewegung der rechten Extremitäten durch die linke Hemisphäre gleichzeitig ein hemmender Einfluss auf die miterregten grossen Ganglien der entgegengesetzten

rechten Hirnhälfte ausgeübt wird, ein Einfluss, der jedenfalls von der rechten Hemisphäre hergeleitet werden muss.

Wenn nun — wie dies bei infantilen Lähmungen in der Tat meist der Fall ist — die Läsion kortikal einsetzt, also die grossen Ganglien verschont, so scheint in solchen Fällen das Auftreten der symmetrischen M.b. ganz klar: der genannte hemmende Einfluss der rechten (als lädiert angenommenen) Hemisphäre auf ihre Zentralganglien fällt fort und die physiologisch präformierte M.b. wird wieder frei; in diesem Fall also eine M.b. der rechten paretischen Extremität bei Willkürbewegung der linken gesunden. Bei den Hemiplegien Erwachsener sollen deshalb die geschilderten M.b. fortbleiben, da hier meist anatomische Veränderungen der grossen Ganglien oder ihrer nächsten Nachbarschaft (innere Kapsel) vorliegen, eine Erregung von der einen Hemisphäre auf die andere also nicht übertragen werden kann.

Schon Senator hat gegen die Westphalsche Theorie mannigfache Bedenken geäussert. Zwar möchte ich seinem kritischen Hauptargument nicht unbedingt zustimmen, das darin besteht, dass nicht nur intendierte, sondern auch reflektorische Bewegungen symmetrische M.b. hervorrufen können, Bewegungen, bei deren Zustandekommen ein bewusster vom Grosshirn ausgehender Wille garnicht beteiligt sei, also auch weder für eine Bewegung, noch für eine Hemmung den Anstoss geben könne. Wenn wir demgegenüber berücksichtigen, dass wir jetzt für manche — hier vor allem in Betracht kommende — Reflexe, z. B. den Plantarreflex, die Reflexbahn bis in den Cortex cerebri verfolgen können, also wissen, dass die Formung des Reflexes unter dem Einfluss auch eines kortikalen Zentrums geschieht, so können wir uns an sich eine Fortleitung der Erregung auf dem supponierten Wege des Balkens auf die Ganglien der entgegengesetzten Seite (wie bei den Willkürbewegungen) wohl vorstellen. Wenn die kortikale Beeinflussung dieses „übergesprungenen" Reflexes auf diese Seite nun durch eine Läsion des Cortex fortfällt, so entsteht der pathologische Plantarreflex (resp. der präformierte infantile Reflex): die Dorsalflexion Babinskis. Klinisch finden wir diese Tatsache, Auslösung des Babinskireflexes (als M.b.) auf der hemiplegischen Seite bei Prüfung des Reflexes auf der normalen nicht selten, wie wir sahen. Recht unklar erscheint aber nach dieser Deutung das Auftreten der kontralateralen Reflex-M.b. bei Reizung der paretischen Seite, ein Vorgang, den wir auch bisweilen beobachteten.

Gewichtiger sprechen gegen den Teil der Westphalschen Hypothese, der den Zentralganglien die Vermittelung der kontralateralen M.b. überträgt, andere Gründe: vor allem der, dass Fälle beobachtet wurden, in denen bei Läsion gerade der grossen Ganglien

symmetrische M.b. der kranken Seite bei Willkürbewegungen der gesunden gefunden wurden. Auch ich fand dies Verhalten in einem autoptisch bestätigten Fall von Hemiplegie durch Zerstörung des Thalamus, des Linsenkerns und des Corpus striatum durch einen Tumor. In anderen Fällen mit klinisch wahrscheinlich gewordenem Sitz des Herdes in den grossen Ganglien oder in der nächsten Umgebung (typische Thalamuserscheinungen, Hemianästhesie) war dasselbe der Fall.

Schliesslich ist zu bedenken, dass die Westphalsche Deutung nur die, wie wir sahen, selteneren M.b. der kranken und nicht die der gesunden Seite bei Willkürbewegung der kranken trifft.

Auf einem anderen Wege suchte Hitzig die besprochenen klinischen Tatsachen zu erklären; seine Deutung hat übrigens den Beifall späterer Autoren gefunden (Senator, König): Klinische und später auch experimentelle Untersuchungen haben zu der Annahme geführt, das unterhalb des Grosshirns, im Hirnstamm und Rückenmark anatomische Einrichtungen existieren, die eine Zusammenfassung einfacher Bewegungen und damit die Bildung kombinierten Bewegungen gestatten. Diese Vorrichtungen umfassen die Präformierung der einfachen zweckmässigen M.b. der Antagonisten zur feineren Nuancierung der Bewegung, schliesslich auch die der kontralateralen identischen M.b. Je nach Stärke des Impulses und nach Erregkarkeit der betr. Bahnen steigt und fällt die Neigung zu M.b. Die Erregbarkeit, d. h. besonders die Disposition zu unwillkürlichen Bewegungserscheinungen erfährt nun bei supranuklearen Lähmungen bekanntlich die lebhafteste Steigerung. Besteht nun in diesem zu M.b. präformierten Abschnitt ein solcher Reizzustand und wird „die Verteilung der Impulse von dem Augenblick an, wo dieser Abschnitt betreten, der Regulierung seitens des Willens entzogen, so kommt es zu den unbeabsichtigten Bewegungen auf der Gegenseite. Denn unser Wille vermag erfahrungsgemäss mit abnormen Reizzuständen nicht zu rechnen, sondern gibt seine Impulse stets so ab, als ob alle Bahnen sich in normalen Erregungszuständen befänden." Je stärker dieser Impuls ist, desto breiter können die Mitbewegungen in solchen Fällen irradiieren. Gerade bei der supranuklearen Lähmung wird das darum der Fall sein, da sich die Störung aus zwei sich gegenseitig im Sinne der Bewegungshemmung ergänzenden und fördernden Faktoren, dem Spasmus, also einem Widerstand, und der eigentlichen Parese zusammensetzt, zur Überwindung des ersteren also besonders bei den ersten Bewegungen ein relativ stärkerer Impuls nötig sein wird, als bei den schlaffen Paresen.

Diese Theorie Hitzigs, die, wie bemerkt, von einigen Autoren acceptiert wurde, hat gewiss für den ersten Moment etwas Bestechendes.

Aber sie scheint mir daran zu kranken, dass sie eine nicht zu beweisende Hypothese zur Hilfe nimmt. Denn die Annahme, dass im Hirnstamm und Rückenmark des Menschen derartige einfache assoziierte Bewegungen, also scheinbar geordnete Willkürbewegungen, zusammenfassende Einrichtungen existieren, ist durchaus hypothetisch. Für niedere Tiere, auch niedere Säugetiere, ist sie nach experimentellen Befunden an dekapitierten Tieren wahrscheinlich; für den Menschen scheinen die Verhältnisse durchaus andere zu sein (Monakow). Es sind zwar an menschlichen Anencephalen subkortikale im Hirnstamm liegende Zentren für gewisse bisher rein kortikal lokalisierte Reflexbewegungen, der schmerzhaften Mimik und der Abwehr, supponiert worden (Sternberg); derartige Zentren aber für Komplexe von zusammengefassten assoziierten Bewegungen des motorisch entwickelten Menschen anzunehmen, ist wohl kaum angängig.[1])

Dagegen erscheint die Theorie Westphals weniger hypothetisch und einfacher, wenn wir die Annahme, dass die Zentralganglien der Gegenseite allein die Vermittler der kontralateralen M.b. seien — eine Annahme, gegen die, wie oben ausgeführt, wichtige Argumente sprechen — modifizieren. Es ist wohl sicher, dass eine irgendwo lokalisierte Unterbrechung der PyB (auch in unmittelbarer Nähe der Zentralganglien), mit anderen Worten der Hemmungsfortfall für gewollte und reflektorische Bewegungen, die auf dem Wege der Kommissurfasern erfolgende Leitung der erregenden Impulse nach der anderen Hirnhälfte und deren Aktivierung in entsprechende kontralaterale M.b. begünstigt. Wo dies die M.b. gleichsam reflektierende Organ oder Zentrum, als das Westphal die Zentralganglien annahm, zu suchen ist, kann kaum entschieden werden. Man könnte es sich eher als nicht zirkumskript, sondern als überallhin (in die subkortikale Region) verteilt vorstellen. Einer wirklich exakten Lokalisierung sind wir darum nicht fähig, weil man, wie Monakow mit Recht bemerkt, die verschiedenen Bestandteile bei der Innervation der zusammengesetzten Bewegungen namentlich anatomisch noch zu wenig kennt.

Resumiere ich meine Auffassung von der Genese der kontralateralen M.b. bei supranuklearen Lähmungen, so möchte ich für die bei Willkürbewegungen der gesunden Extremität in der paretischen auftretenden M.b. die soeben besprochene Modifikation der Westphalschen Erklärung von Entstehung des Hemmungsfortfalls annehmen. Vielleicht kommt hierzu auch für die gesunde Seite eine gewisse Schwächung durch eine einseitige, besonders cerebrale Störung

1) Auch M. Lewandowski hat sich neuerdings in überzeugender Weise gegen die Hitzigsche Hypothese gewandt.

in Frage, die in der ursprünglich bilateralen Anlage der motorischen Funktionen wurzelt (Monakow); für manche, vor allem affektive Bewegungen der linken Hand bei rechtsseitiger Hemiplegie ist das von Liepmann mit Sicherheit festgestellt. Es würde sich also dem Faktor des Hemmungsfortfalls der der notwendig werdenden Impulssteigerung auch bei Bewegungen der gesunden Extremität Hemiplegischer anfügen.

Für die gegenseitigen M.b. der gesunden Extremität bei Willkürbewegungen der paretischen Seite sehe ich das wesentlichste genetische Moment in der Impulssteigerung, die durch eine spezifische Eigentümlichkeit der Motilitätsstörung gerade im Beginn jeder Bewegungsreihe besonders in Anspruch genommen wird. Ob dazu auch für die gesunde Extremität die Komponente des Hemmungsfortfalls eine gewisse — jedenfalls geringere — Rolle spielt, halte ich für wahrscheinlich; für eine gewisse Abhängigkeit der Hemmungen einer Seite von den homolateralen Zentren des Cortex sprechen jedenfalls manche Tatsachen, vor allem die regelmässige Reflexsteigerung der anscheinend normal beweglichen gesunden Seite bei Hemiplegischen.

Kontralaterale Mitbewegungen bei Störungen der Koordination.

Bisher hatten wir ausschliesslich mehr oder weniger reine Störungen der groben Kraft und Beweglichkeit in ihren mannigfachen Formen als auslösende Faktoren der krontralateralen M.b. besprochen. Aber nicht allein diese können zur Irradiation in M.b. führen. Wie unter physiologischen Verhältnissen nicht nur die einfache Hemmung und mechanische Erschwerung der Bewegung M.b. veranlasst, sondern ebenso häufig, wenn auch meist nicht so intensiv, Schwierigkeiten der Koordination, die Aufgabe ungewohnt feine, nicht eingebahnte Bewegungen ausführen, so können auch die bewusst gestörten Koordinationsverhältnisse unter pathologischen Bedingungen die Rolle des Agent provocateur der kontralateralen M.b. spielen. Als zwei in dieser Hinsicht charakteristische Beispiele von pathologischen Koordinationsstörungen möchte ich die Tabes dorsalis und die Chorea anführen und in Bezug auf diese M.b. analysieren.

Bei der Tabes fallen die kontralateralen M.b., wie auch Förster mit Recht hervorhebt, unter den so pathognomonischen Mitbewegungsparoxysmen dieses Leidens weniger in die Augen. Die enorm ausgebreiteten, ihrer Absicht nach zweckmässigen, ihrer Wirkung nach aber unzweckmässigen gleichseitigen M.b. dominieren hier vollständig.

Das zeigten mir — neben zahlreichen beiläufigen — auch die 6 auf diesen Punkt speziell untersuchten Fälle von Tabes. Unter ihnen

wiesen 5 deutliche kontralaterale M.b. auf, während sie bei einem Pat. fast ganz fehlten.

Die identischen M.b. entbehrten stets jener Eigenart, wie sie die homolateralen M.b. der Tabiker zeigen, es waren — bei Leuten mit leidlich erhaltener grober Kraft — durchweg M.b. des einfachen Ermüdungstypus, sie traten erst relativ spät auf und waren meist wenig ausgiebig. Sie waren dem Pat. unbewusst, aber stets willkürlich zu unterdrücken.

In einem Fall mit hochgradiger Herabsetzung der groben Kraft traten diese Ermüdungs-Mitbewegungen entsprechend früher auf und waren auch ausgiebiger. Die Lokalisation der M.b. war, wie stets bei den identischen, an den Extremitätenenden, dem häufigeren Typus der Tabes entsprechend zumeist an den Füssen.

In allen Fällen aber überwogen, wie schon bemerkt, die homolateralen M.b., die vom Beginn der intendierten Bewegung an auftraten und in ihrer Mannigfaltigkeit neben dem übertriebenen Kraftaufwand der Hauptbewegung für die ataktische Bewegungsstörung der Tabiker ja direkt pathognomonisch sind.

O. Förster hat das Zustandekommen dieser M.b. durch folgende Betrachtungen zu erklären gesucht: „Wenn tatsächlich das Primäre ist, dass bei der Absicht, eine Bewegung auszuführen, zunächst mehr Muskeln als erforderlich vom Grosshirn her innerviert werden, und wenn dies Übermaß erst durch zentripetale eingedämmt und geregelt wird, so muss die Mehrinnervation alle Mal dann fortbestehen, wenn dem Gehirn keine (oder insuffiziente) sensible (regulatorischen) Merkmale zugeführt werden", wie dies ja besonders bei der Tabes der Fall ist.

Weiter meint Förster, die starke Irradiation des Impulses bei der Ausführung einer Bewegung bei Tabes zeige überhaupt erst so recht, wie gross die primäre Tendenz zur Irradiation ist und wie viel Impulse erst sekundär auf zentripetale Eindrücke hin eingestellt werden müssen. Dieser Anschauung kann ich mich nicht ganz anschliessen. Ich vermisse die Berücksichtigung der krampfhaften Absicht, zu regulieren, also wieder der Impulssteigerung, des Agent provocateur der M.b. überhaupt. Ich möchte in den M.b. der Tabiker nicht gleichsam den Urzustand der Irradiation sehen, wiederhergestellt durch eine Vernichtung der zentripetalen regulatorischen Bahnen der Tiefensensibilität. Denn diese Irradiation, wie wir sie physiologisch und rein bei dem Neugeborenen sehen, hat ein ganz anderes Gesicht und ist vor allem exquisit bilateral. Ich möchte vielmehr auf die mitgeteilte Analogie mit den M.b. der Amputierten zurückverweisen: auch hier die mangelhafte zentripetale Benachrichtigung des regulierenden sensiblen Feldes, auch hier die

kompensatorische Bemühung, durch immer stärkere, extensivere Bewegungen derartige zentripetale Impulse zu erzwingen, Vorgänge, die dann schliesslich auch zu identischen M.b. der Gegenseite führen müssen.

Mit anderen Worten: Ich betrachte die M.b. der Tabes, zum Teil wenigstens, als krampfhaft zweckmässig gewollte, aber proportional dem Bestreben nach Regulierung wachsende (weil sensibel eben unvollkommen kontrollierte) M.b. Das zeigt sich auch schon darin, dass diese M.b. nicht, wie Förster dies — in Bestätigung seiner zitierten Theorie — annimmt, wesentlich nur in den Gebieten stattfinden, die anästhetisch sind, sondern dass sie auch stets in solchen — z. B. hoch proximalen — Extremitätenabschnitten Platz greifen, die relativ frei sind von Störungen der Tiefensensibilität. In dieser Deutung würden, wie schon anfangs betont, die M.b. der Tabes in klare Analogie zu denen der Paresen treten: bei den einen Impulssteigerung und Irradiation in präformierte Bahnen zum Ausgleich eines motorischen Hindernisses, bei den anderen derselbe Vorgang zum Ausgleich des regulatorischen sensiblen Defektes, zur Forcierung dieser Regulation.

Genetisch treten die kontralateralen M.b. bei Chorea in eine — schon charakterisierte — Analogie zu denen der Tabes. Morphologisch müssen sie sich entsprechend der verschiedenen Art der Koordinationsstörungen, wie wir sehen werden, verschieden verhalten.

Die verschiedensten Formen der Chorea (Chorea minor, Chorea chronica infantilis, Chorea Huntington) zeigten eine mehr oder weniger starke, jedenfalls aber konstante Neigung zu identischen M.b.; sie fehlten — auch bei Leuten höheren Alters — in keinem der Fälle. Dabei waren diese — das sei ausdrücklich hervorgehoben — sämtlich frei von Lähmungen oder deren Residuen.

Der Eintritt und Ablauf der identischen M.b. entsprechen bei der Chorea mehr dem infantilen Typus: sie traten also zugleich mit der ersten Willkürbewegung auf, um dann allmählich nachzulassen. Jedenfalls war ihr Auftreten weniger abhängig von der Ermüdung, wie wir dies bei peripheren Lähmungen sahen. Das entspricht ganz der Genese der choreatischen Störung: das Primäre dieser koordinatorischen Störung müssen wir in einer enorm erhöhten Reizbarkeit der motorischen Innervationsgebiete gegenüber den Bewegungsimpulsen erblicken, oder, was dem identisch ist, in einer verminderten Hemmung; die anfangs physiologische Insuffizienz der Hemmung war aber gerade die Ursache der von mir als infantiler Typus gekennzeichneten kontralateralen M.b. des Kindes.

Die von Förster erwähnte Beobachtung, dass bei halbseitiger Chorea (einerlei welcher Genese) kontralaterale M.b. nicht durch

Willkürbewegungen der choreatischen, sondern der gesunden Seite ausgelöst werden, kann ich nicht voll bestätigen.

Wohl fand ich dies Verhalten bei 2 Chorea minorfällen — Auslösung der M.b. bei Bewegungen der weniger befallenen Seite —, in einem anderen exquisit halbseitigen Fall von protrahierter Chorea war jedoch eher das Gegenteil der Fall. Ebenso wie der letztere Fall verhielten sich auch die Fälle von chronischer Chorea, als deren Ursache wir relativ gröbere Veränderungen in cerebro supponieren müssen (chronische, infantile [encephalitische?] Chorea und Huntingtonsche Chorea). Diese verhalten sich so, wie die meisten cerebralen Affektionen, sie produzieren kontralaterale M.b. vorwiegend bei Willkürbewegungen der getroffenen Extremität.

Wie bei der Tabes spielen aber auch bei der Chorea die homolateralen und nicht symmetrischen M.b. mannigfacher Lokalisation (an den Extremitäten, Gesicht, Hals etc.) eine grössere und manifestere Rolle in der Motilitätsstörung.

Wie Förster mit Recht betont hat, ist es dabei aber sehr schwierig zu entscheiden, was homolaterale — unzweckmässig irradiierte — M.b. ist, und was motorische Reizerscheinung, wie sie ja auch bei völliger Ruhe, ohne Bewegungsimpuls auftreten, die nur zufällig auf die Willkürbewgung gepflanzt ist.

Jedenfalls ist die Rolle der ersteren, der echten M.b., besonders bei den leichten und mittelschweren Fällen von Chorea minor und chronica nicht gering; sie tritt — ein für viele Formen der M.b. charakteristisches Verhalten — besonders hervor bei den meist mehr oder weniger ungewohnten befohlenen Bewegungen, während sie bei den gewöhnlichen, eingebahnten Koordinationen des täglichen Lebens weit geringer erscheint. Diese letzteren führen denn auch, wie ich oft genug beobachten konnte, im Gegensatz zu dem Verhalten der infantilen Hemiplegiker, niemals zu kontralateralen identischen M.b., der beste Beweis dafür, dass wir es in ihnen wieder mit dem Produkt einer Impulssteigerung, vielleicht auch dem Versuch der Impulsverfeinerung bei ungewohnteren, für den Choreatiker seiner Erfahrung nach schwierigeren und dabei beobachteten Bewegungen zu tun haben.

Förster erklärt das Zustandekommen aller M.b. bei Chorea durch die von ihm mit Bonhöfer als Ursache derselben supponierten Läsion der Bindearme, die die cerebro-cerebellaren Bahnen führen, also zentripetale koordinationsregulierende Impulse vermitteln. So treten die choreatischen M.b. in direkte Analogie zu denen der Tabes, bei der Förster ebenfalls, wie wir sahen, in dem Ausscheiden der zentripetalen Regulatoren (hier rein sensibler) die Hauptursache der M.b. sah. Er stützt diese Ansicht durch die schon

zitierte Beobachtung, dass bei einseitiger Chorea kontralaterale M.b. ausschliesslich durch Bewegungen der gesunden Seite in der betroffenen ausgelöst werden, d. i. nur diejenige Körperhälfte wird M.b. ausführen, die in dem lädierten Bindearm regulatorische Impulse zum Cerebrum leitet, d. i. die gleichseitige Körperhälfte.

Wie bei der Tabes, so möchte ich auch bei der Chorea dieser Hypothese nur sehr bedingt zustimmen. Wie wir sahen, ist das von Förster geschilderte Verhalten auch nicht gesetzmässig, es können sehr wohl ausgiebige M.b. auch bei einseitiger Chorea durch Willkürbewegungen der kranken Seite auf der gesunden auftreten, vor allem bei nicht geübten kommandierten Bewegungen.

Ich möchte von einer so scharfen anatomisch-physiologischen Erklärung absehen, zumal wir über die Lokalisation der choreatischen Störung durchaus noch nicht im klaren sind und von den anatomischen Befunden der symptomatischen Choreaformen wissen, dass Herde der verschiedensten Lokalisation choreatische oder choreiforme Störungen verursachen können. Vielmehr scheint mir auch bei der Chorea das Wesentliche darin zu liegen, dass die genuin zur Hyperkinese sowohl in Ruhe, wie bei Intentionen neigenden Patienten im Bewusstsein dieser ihre Zweckbewegungen störenden Reizerscheinungen ihre Bewegungsimpulse steigern, auf diese Weise die obligate Vorbedingung für M.b. schaffen; je nach Stärke des Impulses und Disposition des Individuums werden so auch mehr oder weniger starke kontralaterale identische M.b. ausgelöst werden.

Allen diesen M.b. können — und das gibt ihnen das Charakteristische — bei der Chorea die reinen motorischen Reizerscheinungen superponiert werden.

Über die kontralateralen M.b. bei Paralysis agitans bedarf es nur kurzer Worte. Oppenheims Schüler Frank hat zuerst auf ihr Vorkommen, besonders bei initialen Fällen des Leidens, hingewiesen. Er fand kontralaterale M.b., die zumeist bei willkürlichen Bewegungen der mehrbefallenen Seite besonders an den unteren Extremitäten auftraten. Oppenheim hat unlängst auf dies Phänomen hingewiesen und ihm differentielle Bedeutung für die Frühdiagnose beigelegt.

Da die Paralysis agitans im Vergleich zu anderen Nervenleiden unter dem mir zugänglichen Material sehr spärlich vertreten ist — ich verfüge nur über 7 Fälle —, so möchte ich nur kurz Folgendes bemerken: In einem typischen Fall mit Befallensein beider Hände waren identische M.b. ausserordentlich schwach und traten erst bei häufiger Wiederholung der Bewegungen, also bei Ermüdung auf; bei einem anderen fast rein halbseitigen Fall mit ziemlich guter aktiver

Beweglichkeit waren zuerst kontrolaterale M.b. ebenfalls bei Ermüdung zu konstatieren, meist von Willkürbewegungen der befallenen Seite ausgelöst; in späteren Stadien des Leidens verschwanden diese M.b. wieder. In 5 sehr vorgeschrittenen Fällen (von 5—12jähriger Dauer), die hochgradigen Tremor und enorme Muskelsteifigkeit aller Extremitäten zeigten, deren willkürliche Beweglichkeit also (auch für den Kranken erfahrungsgemäss) minimal war, fehlten kontralaterale M.b. an allen Extremitätenteilen konstant.

Auch bei passiven und reflektorischen Bewegungen traten niemals M.b. auf.

Die kontralateralen M.b. bei Paralysis agitans, die in meinem kleinen Material meist recht geringfügig waren, scheinen mir dem Ermüdungstypus am meisten zu entsprechen, Fälle des cerebralen Typus habe ich nicht beobachtet. Demgemäss betrachte ich sie als den Ausdruck und die Folge der Impulssteigerung, die durch das Bestreben des Kranken ausgelöst wird, die aus Spannung und Tremor zusammengesetzte Bewegungsstörung zu gunsten einer möglichst geordneten Zweckbewegung zu überwinden.

Bei anscheinender Inkonstanz des Phänomens einerseits und der grossen Häufigkeit kontralateraler M.b. verschiedener Typen bei fast allen Formen von Bewegungshemmung anderer Art andererseits (supranukleare und infranukleare Paresen und Kontrakturen, arthritische Versteifungen usw.) möchte ich bezeifeln, ob die kontralateralen M.b. für die Parkinsonsche Krankheit als pathognomonisches und differentialdiagnostisches Symptom in Betracht kommen können, wie dies von Oppenheim und Frank angenommen wurde.

Kontralaterale Mitbewegungen bei Myotonie und Myasthenie.

Das Verhalten der M.b. bei den eigentümlichen, ätiologisch und genetisch so unklaren Motilitätsneurosen Myotonie und Myasthenie ist entschieden bemerkenswert und bisher noch nicht beachtet worden.

In 2 Fällen von Myotonie fand ich kontralaterale M.b. von grosser Intensität und Ausgiebigkeit an den distalen Extremitätenteilen. Sie verhielten sich direkt proportional zum Grade der myotonischen Bewegungshemmung, sowohl was die ganze Extremität als auch die einzelnen von der Myotonie mehr oder weniger stark befallenen Muskeln anbetrifft. Besonders in dem schweren Fall R. rief jede befohlene Willkürbewegung der einen Seite eine absolut identische M.b. der anderen hervor, von einer Stärke, wie wir sie sonst nur bei infantilen Cerebrallähmtngen beobachteten.

Der Ablauf der M.b. war höchst charakteristisch, bis zu einem gewissen Grade ein Spiegelbild der eigentümlichen Willkürbewegung: Im Gegensatz zu den peripher bedingten M.b. sonst setzen die identischen M.b. der Myotoniker mit der ersten resp. der zweiten Bewegung[1]) mit maximaler Stärke ein, werden genau, wie die Muskeln der Willkürbewegung myotonisch starr; wird dann die betreffende Bewegung einige Male wiederholt, so werden zugleich mit der Willkürbewegung die M.b. freier, ungehemmter, aber auch rasch geringer an Kraft und Ausgiebigkeit, um mit der vollständigen Lösung des Myotonus der Willkürseite völlig zu erlöschen.

Ganz besonders bemerkenswert ist das Auftreten von identischen M.b. bei passiven Bewegungen im Bereich der myotonischen Muskulatur: Jede passive Bewegung einer solchen Muskelgruppe führte zuerst zu einer der passiven an myotonischer Starre ähnlichen identischen M.b., die dann mit dem Freiwerden der passiven Bewegungen ziemlich rasch verschwanden, also ein den M.b. bei aktiven Bewegungen absolut entsprechendes Verhalten.

Die passiven M.b. bestanden übrigens nur an den von der Myotonie stärker befallenen Händen und nicht an den Füssen.

Auch durch elektrische Reizung (direkte Faradisation) liessen sich identische M.b. der Gegenseite an den Händen stets auslösen, wenn auch nicht so stark, wie durch passive manuelle Bewegungen.

Die Deutung der aktiven M.b. der Myotoniker ist nicht schwer: Im Beginn der Willkürbewegungen hat der Kranke einen starken muskulären Widerstand zu überwinden, die myotonische Starre; die daraus resultierende enorme Impulssteigerung führt — neben einigen stets vorhandenen, bei dem Myotonus aber nicht sehr ausgiebigen und darum nicht auffallenden homolateralen M.b. — zur Irradiation in die identischen Bahnen der Gegenseite, zur genauen Wiederholung der Willkürbewegung in ihrer eigentümlichen Beschaffenheit. Nimmt die Notwendigkeit der Impulssteigerung ab mit dem Erlöschen des Myotonus, so hören auch die identischen M.b. rasch auf: also auch hier wieder die direkte Proportionalität der M.b. zur Stärke des Bewegungsimpulses.

Die Tatsache der passiv ausgelösten M.b. lässt nicht so leicht

---

1) Ich möchte die neulich von Mendel betonte Tatsache, dass nicht bei der ersten, sondern bei der zweiten Bewegung das Maximum der myotonischen Starre erreicht wird, durchaus bestätigen: Nicht im Ruhezustand ist der myotonische Muskel (aktiv und passiv) starr, sondern er wird erst starr mit der ersten Bewegung, in der Stellung des ersten Bewegungseffektes, ein Verhalten, das mit der supranuklear bedingten hypertonischen Bewegungsstörung gewisse Analogien zeigt (vgl. Hitzigs Anschauungen über dieselbe).

eine Erklärung zu: Beim Normalen rufen passive Bewegungen, wie wir oben sahen, niemals M.b. hervor; bei cerebralen Hemiplegikern hingegen geschieht dies bisweilen. Dasselbe Verhalten fand sich in den zitierten Fällen (Damsch, Fragstein u. a.) von M.b. bei sonst normaler Motilität, die wir als rein quantitative Steigerung des Primärzustandes ansehen mussten, resp. als die Konservierung einer selten reinen Form derselben. Es müssen, wie bereits erwähnt, also für derartige passive M.b. vermittelnde Bahnen präformiert sein, wenn es uns auch nie gelingt, sie bei jungen Säuglingen nachzuweisen. Jedenfalls ist es möglich, dass die physiologische Hemmung dieser Bahn durch Pyramidenbahnläsion fortfällt, dass die passiven M.b. damit frei werden. Übertragen wir diese Vorstellung auf die Myotonie, so liegt es nahe, eine direkte Analogie zwischen der Einwirkung der PyB-Läsion auf den Muskel, dem Spasmus, und dem bisher als rein myogen aufgefassten Myotonus zu ziehen, also vielleicht auch den Myotonus als den qualitativ anders manifestierten Fortfall einer zentralen Hemmung aufzufassen. Wir hätten damit einen — bisher noch nicht ausgesprochenen — Hinweis auf die Möglichkeit eines cerebralen resp. supranuklearen Entstehungsmodus des Myotonus; eine in mancher Beziehung vielleicht befriedigendere Hypothese, als die der rein muskulären Entstehung.[1])

Vielleicht spielen gewisse reflektorische, scheinbar aber aktive Vorgänge bei passiven Bewegunnen (wie wir sie oft bei cerebralen Spastikern, allerdings mehr in den Antagonisten wahrnehmen) mit und fördern ihrerseits noch die Neigung zu identischen M.b.

---

1) Für die Möglichkeit einer cerebralen supranuklearen Genese des Myotonus scheinen mir auch noch einige andere Momente zu sprechen. Wie H. Steinert neuerdings nachwies, zeigen die cerebral bedingten Muskelatrophien mit fast gesetzmässiger Häufigkeit die myasthenische Reaktion bei direkt faradischer Reizung. Ganz dasselbe Verhalten zeigen — von sonstigen Muskelatrophien scheinbar allein mit Konstanz — auch die Muskelatrophien der Myotoniker. Gegen eine rein myogene Entstehung und mehr für eine zentral bedingte spricht auch folgende von mir an Myotonikern gemachte Erfahrung: Wie bei supranuklearen Läsionen zeigt auch der Myotoniker ein verschiedenes Verhalten der Bewegungsmöglichkeit je nachdem, ob es sich um primär assoziierte, etwa affektive, befohlene oder reflektorische Bewegungsakte handelt; besonders bei den letzteren beiden ist die Differenz höchst auffällig. Der myotonische Orbicularis oculi wird bei Befehl des Lidschlusses langsam myotonisch geschlossen, bei einem die Cornea treffenden Reiz erfolgt jedoch normaler rascher Lidschlag. Die Plantarflexion der Zehen und des Fusses geschieht auf Kommando langsam und myotonisch, bei Reizung der Fusssohle wird dieselbe Bewegung als normaler Plantarreflex, jedoch mit normaler Promptheit ausgeführt. Eine derartige Dissoziierung der Bewegungsmöglichkeit bei einer rein myogenen Motilitätshemmung (überhaupt bei einer peripheren) ist jedenfalls schwer denkbar und bisher noch nicht bekannt.

Wenn wir in der Motilitätsstörung der Myotonie und der Myasthenie mit Recht einen fast reinen Antagonismus erblicken, so werden wir uns nicht darüber wundern, dass auch die M.b. bei Myasthenie ein ganz anderes Gepräge haben als bei der Thomsenschen Krankheit.

Der von mir beobachtete Fall von Myasthenie, der ein ganz typisches, voll ausgebildetes Symptomenbild bot, zeigte auch wieder eine deutliche Proportionalität zwischen Willkürbewegung und M.b.

Am deutlichsten war dies an den Bewegungen der Füsse zu beobachten; die Hände zeigten nämlich nur einen sehr geringen Grad von myasthenischer Ermüdbarkeit: die ersten 10—15 ausgiebigen Bewegungen in Fuss- und Zehengelenken waren auf der Willkürseite absolut normal, dementsprechend völlig frei von kontralateralen M.b. Nun begann die myasthenische Ermüdung resp. Parese der Muskeln und dementsprechend ein Anreiz zur Impulssteigerung. Damit traten dann kontralateral einige sehr deutliche M.b. auf, die aber sehr rasch bei dem völligen Erlahmen der Willkürbewegungen ebenfalls erloschen.

Passive und reflektorische Bewegungen lösten niemals identische M.b. aus.

Die kontralateralen M.b. der Myasthenie stimmen also mit denen bei physiologischer Ermüdung der Muskeln (bei Arbeit gegen Widerstände) fast völlig überein. Dem Wesen der Erkrankung nach, die ja funktionell und elektrisch als pathologisch gesteigerte Muskelermüdbarkeit anzusehen ist, war das zu erwarten. Auffallen konnte vielleicht die im Vergleich zur hochgradigen Störung der Willkürbewegung kurze Dauer und die geringe Intensität der identischen M.b.

Dies Verhalten liesse sich vielleicht mit dem Wesen der Störung, der Progression der Hypokinese bei Wiederholung von Bewegungen erklären, die, den Patienten wohl bekannt, eine — erfahrungsgemäss nutzlose — Impulssteigerung irgendwie beträchtlichen Grades nicht aufkommen lässt.

Das Verhalten der kontralateralen Mitbewegungen bei hysterischen Bewegungsstörungen.

Das Resultat, das die Untersuchung an 20 Fällen von hysterischer Bewegungsstörung verschiedener Arten und Grade erkennen lässt, scheint mir von wesentlichem Interesse sowohl für die Theorie der M.b. als auch ganz allgemein für die Psychologie der Hysterie.

Resumieren wir kurz: In 12 Fällen von schlaffen hysterischen Lähmungen, die klinisch zwischen der typischen, gleichmässig hochgradigen

Schwäche aller Muskeln bei Möglichkeit aller Bewegungen und den schwersten Fällen von fast totaler schlaffer Lähmung schwankten, fehlten bei allen befohlenen Bewegungen der paretischen Extremität symmetrische kontralaterale M.b. der anderen Extremität völlig. Auch durch Ermüdung nach häufiger Wiederholung der Bewegung wurden sie nicht ausgelöst.

Aber auch bei Bewegungen der motorisch normalen Extremität kam es nur in einem Fall (14jähriger Knabe) zu identischen M.b. der kontralateralen paretischen.

Ebenso wie die schlaffen Paresen verhielten sich die mit Hypertonie einhergehenden: In 5 Fällen von hysterischer Kontraktur und in zwei Fällen vom Typus der pseudospastischen Parese mit Tremor fanden sich ebenfalls bei Willkürbewegungen, die gegen diesen Spasmus ausgeführt wurden, niemals kontralaterale M.b. Zwei dieser Patienten zeigten auch bei Bewegungen der gesunden Extremität keine identischen M.b. der kranken, bei einem — 16jährigen Knaben — kam es nach Ermüdung des gesunden Beins zu leichten M.b. des kontralateralen, ein Vorgang, der, wie wir sahen, in diesem Lebensalter sehr häufig, fast physiologisch ist.

Schliesslich zeigten auch einige Fälle von hysterischem Tremor mit leichter Koordinationsstörung (klinisch zwischen denen der Chorea und Paralysis agitans stehend) bei Bewegung der kranken Hand auch bei Ermüdung keine identischen M.b.

Kurz, in allen Fällen von halbseitiger hysterischer Bewegungsstörung fehlten auch bei bis zu Ermüdung fortgesetzten Bewegungen der paretischen Extremität — im strikten Gegensatz zu den Bewegungshemmungen jeder anderen Ätiologie, wie wir sahen — kontralaterale symmetrische M.b. völlig.

Dass sie auch bei reflektorischen und passiven Bewegungen ausbleiben, ist deshalb leicht verständlich.

Wie lässt sich dies eigentümliche Verhalten deuten? Der Sitz der die hysterische Bewegungsstörung verursachenden Läsion ist eben transkortikal. Hier ist nicht die motorische Bahn zwischen Cortex und Peripherie gestört, sondern die Assoziationsorgane bezw. deren Beziehungen zum motorischen Projektionsfeld. Wie wir uns diese Störung vorzustellen haben, ob man sie mit Janet als eine gleichsam amnestische funktionelle Schädigung der die erworbenen Bewegungsbegriffe und -bilder beherbergenden Assoziationszentren deuten will — eine Definition, die viel für sich zu haben scheint — bleibe hier undiskutiert.

Der Hysterisch-Paretische befindet sich in derselben Lage wie jener nicht bis zur Amnesie, sondern nur zum hypotaktischen Stadium hypnotisierte Arzt Forels, dem eine Bewegungsstörung suggeriert wurde und der — ein selten günstiger Fall — als psychologisch beobachtender Fachmann sich selbst zu analysieren versuchte: er will wollen,

er will Bewegungsimpulse konventioneller Art aussenden, er kann aber nicht wollen.

Die Grade dieser Willensstörung können nun — wie der Bewegungseffekt erkennen lässt — verschiedene sein. Es kann sich um eine quantitative und qualitative Herabsetzung, oder um eine völlige Lähmung der Impulse handeln. Das erstere scheint mir — wenigstens in dem mir bisher zugänglichen — Material weit häufiger zu sein.

Handelt es sich um eine komplete Impulslähmung oder (um mit Janet zu sprechen) Impulsamnesie, so ist das Ausbleiben der kontralateralen symmetrischen M.b. bei befohlener und anscheinend beabsichtigter Willkürbewegung der gelähmten Extremität ebenso verständlich, wie bei jenen Arthritikern, die wegen heftiger Bewegungsschmerzen kaum nennenswert intendieren, oder bei Amputierten, die mit völlig geschwundener Bewegungsillusion des amputierten Gliedes darauf verzichten, motorisch zwecklose Impulse in diese zu senden. Es fehlt eben die Erregung des motorischen Projektionsfeldes und nur auf dem Wege vom kortikalen Zentrum bis zur Peripherie kann ein bewegungsstörender oder sonstwie impulssteigernder Vorgang die Irradiation der motorischen Erregung in die symmetrischen Bahnen der Gegenseite veranlassen. Ist aber der Impuls und seine Erregung oberhalb des Rindenzentrums unterbrochen, von diesem abgeschnitten, so fällt die die M.b. der Gegenseite hervorrufende Impulssteigerung fort.

Handelt es sich nicht um eine völlige Lähmung, sondern nur um eine Abschwächung des Impulses, um eine „Einengung des Bewegungsantriebes", wie es A. Pick mit Recht bezeichnet hat, so zeigt sich dies in vielen Fällen in folgender eigenartiger Weise: Neben der einfachen Bewegungsschwäche tritt eine krankhafte Vereinfachung der Willkürbewegung auf; die Bewegung arbeitet nur mit ihrem primitivsten Mittel, den Hauptagonisten. Sie verzichtet, wie in frühester Jugend vor Einbahnung der Koordination, auf jene vielfachen und zweckmässigen Synergisten, deren Beherrschung die koordinatorische Ausgestaltung des Bewegungsaktes bedeutet, auf die homolateralen, zweckmässigen M.b. völlig. Der an hysterischer Parese des Arms leidende Patient z. B. soll die Hand kräftig zur Faust schliessen. Er extendiert nun nicht etwa zur Stärkung seines erfahrungsgemäss schwachen Faustschlusses die Handwurzel, sondern hält entweder die Hand geradeaus in Supination, oder beugt auch, wie dies Säuglinge vor dem Erlernen der zweckmässigen M.b. meist tun, die Handwurzel ein wenig und biegt in dieser mechanisch unzweckmässigen Stellung die Finger zur Faust. Oder ein Patient mit schlaffer oder hypertonischer hysterischer Lähmung des Beins soll gehen. Während der organisch Ge-

lähmte, um das Schleifen des paretischen Beins zu vermeiden, somit einen Bewegungswiderstand auszuschalten, unter Heben der gleichseitigen Beckenhälfte das Bein in einem Bogen herumführt, „zirkumferiert", verzichtet der Hysterische auf diese — ganz typische — zweckmässige M.b. der Beckenheber und zieht das Bein wie eine Stelze gerade durch.

Als letztes Beispiel der Fehlens der zweckmässigen Synergistenbewegung diene das Verhalten der bei organischer Ptosis stets korrigierend-synergetisch arbeitenden Stirnmuskeln bei hysterischer Lähmung der Lidheber: Der M. frontalis kontrahiert sich hier nicht, die Stirn wird — auch bei versuchter Blickrichtung nach oben — nicht gerunzelt.

Diese Beispiele zeigen anschaulich genug, wie die Einengung des Impulses vor allem die homolateralen zweckmässigen M.b. trifft. Wenn nun aber die Impulsbreite nicht einmal dazu ausreicht, die wohleingebahnten homolateralen M.b. in Aktion zu setzen, so ist es gewiss plausibel, dass unter diesen Umständen die Irradiation in kontralaterale M.b. erst recht unterbleiben muss.

Bei einer — selteneren — Form der hysterischen Bewegungsstörung kommt es aber — das möchte ich noch betonen — doch zu M.b. auf der Willkürseite. Fast stets veranlasst der mehr oder weniger komplete Mangel der regulierenden kinästhetischen Empfindungen das Auftreten dieser M.b., die man als hysterische Ataxie bezeichnet hat. Unter meinen Fällen befanden sich 5, die derartige Defekte der Tiefensensibilität aufwiesen und zum Teil auch die geschilderte Störung erkennen liessen. Trotzdem kommt es nach meiner Erfahrung auch bei diesen Fällen nicht zur Auslösung von kontralateralen symmetrischen M.b. Die geringe Impulsvermehrung — eine solche werden wir auch bei der hysterischen Ataxie als Versuch der Korrektion vielleicht annehmen müssen — reicht eben nicht aus, um die Irradiation der Erregungen in die Gegenseite bewirken zu können.

Interessant ist übrigens, wie ich hier kurz einfügen möchte, dass sich andere rein psychisch bedingte Bewegungsstörungen in Bezug auf das Auftreten der M.b. anders verhalten können, als die hysterischen. O. Förster berichtet über die enorme Neigung zu gleichseitigen und gegenseitigen M.b. bei akinetischen Motilitätspsychosen im Sinne Wernickes (katatonischen Zuständen), vor allem beim Mutatismus.

Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass man der oft nicht leichten Differentialdiagnose zwischen schwer hysterischen und katatonischen Zuständen auch durch Beachtung unseres Symptoms, des Fehlens der kontralateralen symmetrischen M.b. bei Hysterie, näher kommen wird.

Eins wird man übrigens gegen dies Hysteriesymptom einwenden: dass es sich höchstwahrscheinlich auch bei echter Simulation von Bewegungsstörungen finden wird. Sicher wird der bewusste willkürliche Willensmangel ebenso sehr die zur Auslösung der symmetrischen kortralateralen M.b. notwendige Impulssteigerung vermissen lassen, wie die unbewusste transkortikale Willenslähmung der Hysterie. Ja man könnte sogar, wenn alle anderen Momente für echte Simulation sprechen, das Fehlen der kontralateralen M.b. als ebenbürtiges Symptom den anderen anreihen. Immerhin glaube ich, dass bei der notorischen Seltenheit bewusster, dauernder Simulation von Bewegungsstörungen die Frage der M.b. für die Simulation keine wesentlichere Rolle spielen wird.

Für die Psychologie und die klinische Diagnose der hysterischen Motilitätsstörungen aber dürfte, meine ich, dies Symptom des Fehlens der kontralateralen symmetrischen M.b. von einigem Wert sein. Es hat mir die Erkennung einerseits und die differentialdiagnostische Ausscheidung der hysterischen Störung andererseits schon nicht selten erleichtert.

Schlusssätze.

In frühester Jugend besteht infolge der ursprünglich bilateralen Anlage der motorischen Funktionen auch an den Extremitäten die Neigung zu symmetrischen M.b. der Gegenseite sowohl bei willkürlichen, wie bei rein reflektorischen Bewegungen (physiologischer kontralateraler Babinskireflexe der Säuglinge). Diese bilaterale Anlage der Extremitätenbewegungen wird nun durch die allmähliche Entwicklung kortikaler Hemmungen — entsprechend den sensiblen und optischen Bewegungserfahrungen — in späteren Jahren mehr und mehr eingeschränkt, geht aber nicht völlig zugrunde, sondern wird nur latent. Sie offenbart sich in Gestalt von kontralateralen symmetrischen M.b. bei koordinatorisch ungeübten Kindern (bis zur Pubertät) oft auch ohne besondere Bewegungserschwerungen bei den ersten befohlenen, nicht gewohnten Bewegungen (infantiler Typus der kontralateralen symmetrischen M.b. auf Grund von physiologischem Hemmungsmangel).

Mit dem Wachsen der Hemmungen und damit der Koordination werden diese M.b. erst durch Ermüdung (bei wiederholten Bewegungen) und aus ihr resultierender Impulssteigerung frei (Ermüdungstypus der kontralateralen M.b.).

Diese symmetrischen M.b. der Gegenseite persistieren — sichtbar — nur an den Extremitätenenden, Hand und Fuss, und hier mit grösster Konstanz bei Spreiz- und Adduktionsbewegungen. Sie lassen

sich bei passiven Erschwerungen der Bewegung bei koordinatorisch Ungeübten jeden Lebensalters nachweisen.

Die Bewegungen der sensiblen Reflexe an den Extremitäten (z. B. Plantarreflex) führen normalerweise nur, solange noch Hemmungsmangel (von seiten der PySB) besteht, zu symmetrischen Reflexbewegungen der Gegenseite.

Periphere Bewegungshemmungen (arthrogene und peripher neurogene) lösen, da der Hemmungsapparat normal arbeitet, sehr häufig, in Andeutungen fast konstant, kontralaterale M.b. dieses Ermüdungstypus aus.

Amputierte zeigen nur, solange sie noch Bewegungsillusionen des amputierten Gliedes haben, bei beabsichtigten Bewegungen des amputierten Extremitätenteils symmetrische M.b. der Gegenseite.

Bei supranuklearen Läsionen, vor allem der infantilen Cerebrallähmung, führen auf der einen Seite Hemmungsfortfall (infolge Unterbrechung der PySB), auf der anderen die zur Überwindung der spastischen Parese notwendig werdende Impulssteigerung zu besonders intensiven kontralateralen M.b.

Es empfiehlt sich, das bei jugendlichen Hemiplegischen gefundene Prinzip der bewussten Förderung der paretischen Willkürbewegung durch gleichzeitige Innervation der symmetrischen Bewegungen der Gegenseite zum Zweck der Übungstherapie bei organischen und besonders transkortikalen Bewegungsstörungen zu verwenden.

Bei reinen Störungen der Koordination (Tabes, Chorea etc.) resultieren symmetrische M.b. der Gegenseite aus der durch den Kampf mit der Irradiation der Bewegungen notwendig werdenden Impulssteigerung.

Charakteristische, das Wesen der Bewegungsstörung wiederspiegelnde Züge zeigen die kontralateralen M.b. bei Myasthenie und besonders bei Myotonie (M.b. bei passiven Bewegungen), weniger bei der Paralysis agitans.

Nur bei hysterischen Motilitätsstörungen jeder Art beobachtete ich konstant das Fehlen der symmetrischen M.b. der Gegenseite, bei Willkürbewegungen der paretischen. Der rein transkortikale Sitz der Störung, der zum Erlöschen oder zur Verminderung der Impulse selbst führt, erklärt dieses Fehlen der kontralateralen M.b., das auch diagnostisch wohl verwertbar ist. Auf der Willkürseite äussert sich diese Impulseinschränkung in einer eigentümlichen Vereinfachung

---

Anmerkung bei der Korrektur: Die Beobachtung von Valobra u. Bertoletti (Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 8): „kontralaterale Adduktorenzuckung bei Beklopfen des Schienbeins usw." war mir entgangen. Ich habe diesen Reflex deshalb nicht geprüft.

der Bewegung, oft in dem Fortfall der zweckmässigen, physiologischen Synergismen.

Literatur.

1. Bechterew, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1904. S. 532.
2. Exner, Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Hirnrinde. Wien 1881.
3. Derselbe, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien 1894.
4. Förster, Die Mitbewegungen. Jena 1903.
5. Greidenberg, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII.
6. Hitzig, Archiv f. Psychiatrie. Bd. III.
7. König, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. IX. 1897.
8. Lewandowsky, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 29. 5.—6. Heft.
9. Monakow, Nothnagels Handbuch. Bd. 9.
10. Oppenheim, Deutsch. med. Wochenschrift 1905. Nr. 43.
11. Senator, Berl. klin. Wochenschrift 1892.
12. Shukow, Zit. n. Bechterew.
13. Sternberg, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1904.
14. Westphal, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 4.
15. Wedensky, Zit. n. Bechterew.
16. v. Fragstein, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1901. S. 384.
17. Damsch, Zeitschrift f. klin. Mediz. Suppl. 1891.

II.

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Schultze).

Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen, auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta.

Von

Dr. Julius Strasburger,
Privatdozent.

(Mit 3 Abbildungen.)

Bereits im Jahre 1867 beschrieb Duchenne in seinem klassischen Werke über die Physiologie der Bewegungen den Symptomenkomplex der Bauchmuskellähmung eingehend und auch für heute noch im wesentlichen zutreffend. Es verging aber lange Zeit, ohne dass auf diesem Fundamente weiter gebaut wurde und erst die letzten Jahre brachten einige Veröffentlichungen, die sich mit dem Verhalten der Bauchmuskeln bei organischen Störungen des Nervensystems befassten, vor allem die Arbeit Oppenheims[1]) über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven, ferner die Publikationen von Ibrahim und Hermann[2]) aus der Heidelberger Kinderklinik (hier und bei Oppenheim Zusammenstellung der übrigen, von mir nicht zitierten, sehr spärlichen Literatur des Gegenstandes), von Minkowski[3]) und von Finkelnburg[4]). Dass dem Gegenstand während $3^1/_2$ Dezennien so gut wie keine Beachtung geschenkt wurde, erklärt sich wohl aus der Tatsache, dass Affektionen der Bauchmuskeln zumeist nur mit ausgedehnten Lähmungeu der Extremitäten vergesellschaftet vorkommen und dann weder diagnostisch noch therapeutisch ein besonderes Interesse zu beanspruchen schienen, isolierte Lähmungen der Bauchmuskeln aber nur sehr selten beobachtet wurden. Erst die

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 24. (1903.) S. 325.
2) Desgl. Bd. 29. (1905.) S. 113.
3) Deutsche medizinische Wochenschrift 1905. Nr. 41.
4) Medizinische Klinik 1906. Nr. 5.

neueren Forschungen über Lokalisation im Rückenmark, mit dem praktischen Hintergrund, operative Eingriffe bei umschriebenen Drucklässionen zu ermöglichen, führten dazu, den Muskel- und Reflexterritorien des Rumpfes nebst ihren zugehörigen Marksegmenten grössere Aufmerksamkeit zu schenken. Ausser der erwähnten Arbeit Oppenheims müssen hier vor allem die bekannten Untersuchungen Dinklers[1]) und Kochers[2]) genannt werden. Des weiteren zeigte neuerdings Finkelnburg[3]) an dem Material der Bonner Klinik, dass isolierte Bauchmuskellähmungen, allerdings nur leichterer Art, die nicht ohne weiteres bemerkt werden, nicht so selten vorkommen und als Frühsymptome diagnostische Verwertung finden können.

Die folgende Arbeit soll sich mit einem Fall sehr ausgesprochener, dabei ganz isolierter Bauchmuskellähmung infolge von Poliomyelitis anterior acuta befassen, den ich in der Ambulanz der Bonner medizinischen Klinik untersuchen konnte. Abgesehen von dem nicht geringen kasuistischen Interesse — es handelt sich, soweit die Literatur ergibt, annähernd um ein Unicum — bietet der Fall ein so eigenartiges und dabei klar ausgeprägtes klinisches Bild, dass er geeignet erscheint, unsere Kenntnisse über den abdominalen Symptomenkomplex ein Stück zu fördern.

Es sei mir zunächst gestattet, die Krankengeschichte wiederzugeben:

Anamnese: P. S., 14 Jahre alt, einziges Kind, Gymnasiast, stammt aus gesunder Familie. Im 6. Jahre überstand er schwere Diphtherie mit anschliessenden Sprach-, Schluck- und Sehstörungen, die $^1/_2$ Jahr später beseitigt waren. Dann Masern und Mumps. Seit Anfang des Jahres 1904 fühlte der Knabe sich vielfach körperlich und geistig matt und klagte öfter über Stirnkopfschmerz. Im Monat August weilte er deshalb zur Erholung bei Brandenburg auf dem Lande. Er fühlte sich dort sehr wohl, bis er ganz plötzlich am 29. August mit starkem Krankheitsgefühl aufwachte. Nach Angabe der Eltern — ein Arzt war nicht zugezogen — fühlte der Patient sich sehr heiss an und sein Puls war erheblich beschleunigt. Trotz Klagen über schweres Gefühl in allen Gliedern stand er noch am Morgen auf, musste sich aber nachmittags wieder legen und blieb 3—4 Tage zu Bett. Als der Knabe hernach aufstand, fühlte er sich noch sehr schwach und musste geführt werden; er scheint auch noch gefiebert zu haben. 8 Tage nach Ausbruch der Krankheit erfolgte die Rückreise nach Bonn, wo nunmehr ein Arzt befragt wurde, der aber an den inneren Organen nichts Abnormes finden konnte. Es erschien überhaupt rätselhaft, was für eine Krankheit vorgelegen habe. Im Laufe

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 2. (1892.) S. 325.

2) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 1. (1896.) S. 481.

3) Medizinische Klinik. 1906. Nr. 5.

der nächsten Wochen bemerkten die Eltern dann eine eigentümliche Haltung des Rumpfes. Spontane Schmerzen traten während der ganzen Krankheitsdauer nicht auf, nur einige Zeit nach Beginn des Leidens wurde über ziemlich erhebliche Druckempfindlichkeit in der Magengrube geklagt. Irgend welche Lähmungen im Bereich der Extremitäten waren zu keiner Zeit bemerkt worden. Die Urin- und Stuhlentleerung wies keine Störung auf. Im Mai des nächsten Jahres wurde der Patient zur Untersuchung in die Klinik gebracht.

Status praesens den 15. Mai 1905: Guter Ernährungszustand und gesunde Gesichtsfarbe. Innere Organe ohne krankhafte Veränderungen.

Beim Stehen bemerkt man eine ganz erhebliche Lordose der Lendenwirbelsäule, daneben eine leichte Verstärkung der kompensatorischen normalen Kyphose der Brustwirbelsäule. Der Bauch tritt beim Stehen in seiner Gesamtheit, entsprechend der Lordose der Lendenwirbelsäule, stark hervor. Sehr auffallend ist eine Aufkippung der vorderen unteren Partien des Brustkorbes, in der Höhe des Sternalansatzes der 5. Rippe beginnend. Fällt man ein Lot von der prominentesten Stelle der Brustwirbelsäule, so erreicht dies die Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Kreuzbeins.

Bei Funktionsprüfung der Rumpfmuskeln ergibt sich Folgendes: Der Knabe ist imstande, beim Stehen mit gestreckten Beinen den nach vorn gebeugten Oberkörper mühelos aufzurichten, ja sogar einen schweren Gegenstand dabei vom Boden aufzuheben.

Aufrichten aus der Rückenlage ohne Zuhilfenahme der Hände ist ihm unmöglich. Man fühlt bei dem Versuch hierzu auch keinerlei Anspannung der Bauchmuskeln. Fordert man dagegen den Patienten auf, stark zu pressen, so spannt sich beiderseits die mittlere Partie des M. transversus abdominis kräftig an und lässt sich als breiten Strang abtasten. Beim Pressen oder beim Versuch, sich aufzurichten, wird eine Verziehung des Nabels in irgend einer Richtung nicht beobachtet. Der Bauchdeckenreflex ist in der mittleren Zone rechts schwach auslösbar, fehlt aber im übrigen. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen am Leib sind nicht vorhanden. Das Epigastrium weist eine gewisse Druckempfindlichkeit auf, die nicht auf die Haut zu beziehen ist.

Mit dem faradischen oder galvanischen Strom werden bei mittleren Stromstärken im Bereich der Bauchmuskeln keine Zuckungen erreicht.

Auf weitere Einzelheiten bezüglich der Bauchmuskulatur gehe ich später ein.

Im übrigen ergibt eine genaue Untersuchung der Muskulatur und des Nervensystems, die sich auf das Verhalten der Motilität, Ernährung, der Reflexe und der Sensibilität erstreckt, keinerlei Abweichungen vom Normalen.

Eine Untersuchung am 21. Oktober 1905 ergab den gleichen Befund. Dagegen liess die Untersuchung am 21. April 1906 eine gewisse Besserung erkennen. Es spannten sich jetzt auch die unteren Partien der transversalen Bauchmuskeln an: der Bauchdeckenreflex war in der mittleren Etage jetzt auch links schwach zu erhalten. Mit dem elektrischen Strom liessen sich im Bereich des mittleren und unteren Drittels der Transversi leichte Zuckungen auslösen. Entartungsreaktion fehlte. Die Lordose war

wie früher. Im Bereich der Brustwirbelsäule hatte sich eine geringfügige Skoliose mit der Konvexität nach rechts ausgebildet, die wohl daher stammte, dass der Knabe in der Schule viel zu schreiben hatte, dabei in der letzten Zeit erheblich gewachsen war. Auf eine Schwäche der Rückenmuskeln liess sie sich jedenfalls nicht beziehen. Überhaupt ergab die nochmalige Untersuchung des ganzen Körpers, dass ein Fortschreiten des Leidens mit Beteiligung weiterer Muskelgruppen nicht zu finden war.

Fassen wir das Wesentliche des Falles zusammen: Ein 14jähriger Knabe erkrankt ganz plötzlich, allem Anschein nach mit erheblichem Fieber und unbestimmten Allgemeinerscheinungen. Die nach 8 Tagen vorgenommene ärztliche Untersuchung ergibt, trotzdem der Patient sich immer noch krank fühlt, keine nachweisbaren Zeichen einer Affektion der inneren Organe oder einer der üblichen akut fieberhaften Krankheiten, so dass man vor einem Rätsel zu stehen scheint. Einige Wochen nach Beginn des Leidens fällt den Eltern die eigentümliche Körperhaltung des Knaben auf und eine eingehende Untersuchung ergibt nun das Bestehen einer ganz isolierten schlaffen Lähmung eines Teiles der Bauchmuskeln.

Aus diesem Krankheitsverlauf dürfen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf Poliomyelitis anterior acuta ziehen. Auffallend ist allerdings das Alter des Patienten, denn die Entzündung der Vorderhörner des Rückenmarks bevorzugt bekanntlich bei weitem das frühe Kindesalter, insbesondere das 2.—4. Jahr. Dass sie aber auch bei älteren Personen vorkommt, beweisen noch die unlängst veröffentlichten Beobachtungen von Fr. Schultze[1]) und Lövegren[2]). Auch die verhältnismässig lange Dauer des fieberhaften Vorstadiums und hiermit verknüpft das späte Einsetzen der Lähmung entspricht nicht ganz dem üblichen Verlauf. Indessen sind derartige Abweichungen häufiger beobachtet. Man muss übrigens berücksichtigen, dass in unserem Falle nicht mit Sicherheit zu bestimmen ist, wann genau die Lähmung eingesetzt hat, denn die Störung, die sie hervorruft, ist im Verhältnis zu einer solchen bei Extremitätenlähmung geringfügig; dabei mag die eigenartige Haltung des Knaben einem ungeschulten Auge wohl längere Zeit entgangen sein. Bemerkenswert ist auch die auffallend symmetrische Anordnung der Lähmung.

Differentialdiagnostisch wäre ausser Poliomyelitis die Möglichkeit einer Entzündung peripherer Art im Bereich der unteren Interkostalnerven zu erwägen, nach Art der Fälle von Oppenheim und Minkowski. Abgesehen von der Art, wie die Krankheit eingesetzt hat, spricht aber hiergegen, soweit unsere Beobachtung zurückreicht, das

1) Zieglers Beiträge etc. Festschrift für Arnold (1905.) S. 551.
2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 61. (1905.) S. 290.

Fehlen jeder, auch der geringsten Herabsetzung des Empfindungsvermögens im Bereich der Bauchdecken, das Fehlen von Nervendruckpunkten und überhaupt von spontanen Schmerzen während der ganzen Krankheitsdauer. Die unbestimmte Druckempfindlichkeit in der Magengrube liesse sich wohl kaum als neuritischer Schmerz deuten. Selbst übrigens, wenn über Schmerzen geklagt worden wäre, vermöchte dies die Diagnose noch nicht umzustossen, da doch bekannt ist, dass Schmerzen, durch Reizung der Rückenmarkshäute bedingt, zu Beginn einer Poliomyelitis nicht ungewöhnlich sind.

Ein weiterer Punkt, der gegen Neuritis spricht, ist die eigentümliche, nicht dem Verlauf peripherer Nerven entsprechende Anordnung der Lähmung.

Ausser Neuritis wäre an Erbsche Dystrophie zu denken. Doch spricht auch gegen diese das plötzliche Einsetzen der Lähmung, ihre Stärke und dabei Beschränkung auf wenige Muskeln, trotz des schnellen Beginnes der Erkrankung kein Fortschritt der Lähmung, vielmehr eine gewisse Restitution. Auch eine akute Myositis, um dies noch zu erwähnen, kommt schon wegen des Fehlens der Schmerzhaftigkeit nicht in Frage.

Halten wir somit die Diagnose Poliomyelitis anterior acuta für hinreichend gesichert, so müssen wir feststellen, dass die Lokalisation der Lähmung in jeder Beziehung ungewöhnlich ist, ja vielleicht einzig dasteht. Es geht zwar aus den neueren Arbeiten zur Genüge hervor, dass Muskeln des Rumpfes nicht selten an der Lähmung neben den Extremitäten beteiligt sind. In der Regel vermisst man dann auch nicht ausser der Bauchmuskel- eine Rückenmuskellähmung. Eine Beschränkung auf die Bauchmuskeln allein, ohne Beteiligung der Extremitäten und des Rückens, ist dagegen, soweit sich aus der Literatur ergibt, höchstens in einem Falle beschrieben; ich meine nämlich die unter dem Titel einer Pseudohernie veröffentlichte Beobachtung von Borchardt[1]): Ein $^5/_4$jähriges Kind zeigte links eine halbkugelige Vorwölbung, die fast den ganzen Raum zwischen letzter Rippe und Crista ossis ilei einnahm. Die Mutter hatte angegeben, dass sich die Vorwölbung bald nach der Geburt gezeigt und allmählich zugenommen habe. Als das Kind infolge einer Bronchopneumonie starb, ergab die Sektion überraschenderweise eine Atrophie der drei breiten Bauchmuskeln. Wir können wohl mangels einer anderen Erklärung, in Übereinstimmung mit Ibrahim und Hermann, die Lähmung als poliomyelitisch auffassen, obgleich es mit Sicherheit kaum behauptet werden darf. Wenn von anderweitigen

1) Berliner klinische Wochenschrift (1901.) S. 1221.

Lähmungserscheinungen bei dem Kinde nicht die Rede ist, so muss aber berücksichtigt werden, dass der Fall bei Lebzeiten nicht als Nervenerkrankung aufgefasst worden war, so dass fraglich erscheint, ob eine eingehende Untersuchung des Nervensystems vorgenommen und damit der Beweis erbracht wurde, dass sonstige Lähmungserscheinungen fehlten. Die kurz gefasste Krankengeschichte gibt hierüber keine Auskunft.

Als Gegenstück zu der Beobachtung isolierter Bauchmuskellähmung wäre ein Fall Oppenheims[1]) zu nennen, den er in seinem Lehrbuch kurz erwähnt. Hier zeigte sich die Lähmung auf die Lendenmuskeln beschränkt.

Um eine Lähmung der Bauchmuskeln zu erkennen, prüft Oppenheim, übereinstimmend mit einer Einteilung, die seinerzeit bereits Erb[2]) getroffen hat, 1. die forcierte Exspiration bei Husten und Schreien, 2. die aktive Bauchpresse, 3. die Fähigkeit, sich ohne Zuhilfenahme der Hände aus der horizontalen Rückenlage aufzurichten.

Ich glaube, dass es den anatomischen und physiologischen Verhältnissen besser entspricht, wenn man nur zwei Kategorien unterscheidet: 1. die Funktion der Bauchpresse, die entweder bei Erschlaffung des Zwerchfells, dem Exspirationsakt, Husten, Niesen, Schreien dient, oder bei festgestelltem Zwerchfell zum Pressen, bei der Defäkation und Urinentleerung, dem Erbrechen, der Fixierung der Baucheingeweide bei tiefer Inspiration verwendet wird; 2. die Funktion, die gegenseitige Stellung von Becken und Brustkorb zu regulieren, also die Statik des Thorax und Beckens, und die Fähigkeit, den Körper aus der Rückenlage aufzurichten, resp. ihn beim Stehen kraftvoll vornüber zu beugen.

Entsprechend diesen zwei Gruppen der Funktionen lässt sich auch die anatomische Anordnung der Bauchmuskulatur einteilen.

Betrachten wir zuerst den zweiten, weil einfacheren Punkt. Es handelt sich hier darum, dass die Entfernung zwischen Brustbein und Symphyse bald fixiert, bald willkürlich verändert wird. Es bedarf keiner eingehenden Begründung, dass dies eine Funktion der senkrecht verlaufenden Fasern, also vor allem der Mm. recti abdominis ist, während die horizontale Zugrichtung, insbesondere der Mm. transversi, dabei keine Verwertung finden kann. Man fühlt demgemäss auch bei gesunden Personen, die sich ohne Unterstützung der Hände aus der Rückenlage halb aufrichten, neben der brettharten Anspannung

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. (1905.) Bd. I. S. 264.
2) Handbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. (1876.) Bd. 2. S. 505.

der Recti in der Regel die seitlichen Partien des Leibes nur mässig gespannt. Eine gewisse Kontraktion dieser ist offenbar erforderlich, um ein Vortreten der Eingeweide zu verhindern.

Was die Funktion der Bauchpresse betrifft, so werden wir den M. transversus abdominis in den Vordergrund stellen, denn nur er kann den Leib wirklich tief, kahnförmig, einziehen. Der senkrecht zum M. transv. angeordnete M. rectus abdominis hingegen kann, vermöge seiner Ansätze am Brustkorb und der Symphyse, den Leib nur insofern abflachen, als er über diese weit nach vorn prominierenden Punkte herausragt. Er vermag allerdings, indem er den Brustkorb herabzieht, den Tiefendurchmesser des Thorax und damit auch den des Abdomens zu verringern; er kann weiter bei kräftiger Kontraktion durch Näherung der vorderen Teile des Brustkorbes und des Beckens den Bauchraum verkleinern; daher gelingt das Pressen am besten bei vornüber geneigter Stellung. Das tiefe Einziehen des Leibes gilt auf der anderen Seite streng genommen nur für die mittleren, an der Fascia lumbo-dorsalis befestigten Partien des Transversus abdominis.

Aus diesen Erwägungen geht hervor, dass neben den queren Muskeln für die Bauchpresse auch den senkrechten eine wesentliche Bedeutung zukommt und demgemäss ist man gewohnt, die Bauchpresse mit einem nach allen Seiten gespannten Trommelfell zu vergleichen. Es muss aber dennoch auch hier eine funktionelle, wenn auch keineswegs streng durchgeführte Teilung zugunsten der queren Muskeln bestehen, denn klinische Beobachtungen, die im Folgenden näher besprochen werden sollen, zeigen, dass eine kräftige Bauchpresse ohne die Musculi recti wohl bestehen kann, dagegen erheblich gelitten hat, wenn die Recti aktionsfähig sind, aber die anderen Bauchmuskeln ausfallen.

Den schrägen Bauchmuskeln kommt ihrer Funktion nach eine Zwischenstellung zu, derart, dass der Obliquus externus sich mehr dem Rectus, der Obliquus internus mehr dem Transversus zugehörig erweist.

Kurz zusammengefasst möchte ich also meinen Standpunkt dahin präzisieren, dass eine funktionelle Teilung der Bauchmuskeln zu erkennen ist, derart, dass die Regulierung der Stellung von Becken und Brustkorb zueinander den senkrecht verlaufenden Muskelfasern, die Bauchpresse zwar allen Bauchmuskeln, überwiegend aber den transversalen zufällt.

Die Beweise hierfür, soweit sie noch ausstehen, soll nunmehr die nähere Betrachtung unseres Falles von isolierter Bauchmuskellähmung erbringen.

Prüfen wir zunächst bei dem Knaben die Bauchpresse, so finden wir, dass sie in recht ausgiebiger Weise funktioniert. Wir hören, dass Kot- und Urinentleerungen ebenso wie früher vollzogen werden können. Der Patient hustet kräftig und kann mit lauter Stimme rufen. Ein besseres, vor allem in vergleichbaren Zahlen auszudrückendes Kriterium für die Stärke der Bauchpresse erhält man, wenn man nach tiefer Einatmung so kräftig als möglich in ein Manometer blasen lässt und die Höhe der Quecksilbersäule über dem Nullpunkt misst. Der stärkste Exspirationsdruck bei der von mir getroffenen Versuchsanordnung (enges Mundstück) belief sich bei erwachsenen Männern auf etwa 70—90 mm Hg, bei Frauen auf etwas weniger. Eine Anzahl Knaben im Alter von 10—15 Jahren lieferten mir Zahlen, die zwischen 50—70 mm Hg schwankten. Diesen schloss sich mein Patient mit 50 mm Hg an. Die Kraft seiner Bauchpresse erreichte also etwa die untere Grenze des Normalen, wobei man jedoch berücksichtigen muss, dass er ein kräftiger Knabe ist. Einige Frauen, die häufig geboren hatten, mit sehr schlaffen Bauchdecken, brachten es übrigens nur auf Werte von 20—30 mm Hg.

Dass die Funktion der Bauchpresse bei dem Patienten nicht ganz normal war, geht aus anderen Tatsachen hervor. Wir wissen seit Duchenne und C. Gerhardt[1]), dass das Zwerchfell bei seiner Zusammenziehung nicht, wie man zunächst nach seinen Ansätzen erwarten sollte, die untere Thoraxapertur verengert, sondern sie im Gegenteil erweitert. Es geschieht dies durch Kompression der Baucheingeweide, die ihrerseits gegen die Seitenwände des Bauchraums, also auch der unterhalb des Diaphragmas gelegenen Teile des Thorax drängen. Vorbedingung hierzu ist aber ein hinreichender Tonus der Bauchmuskeln, resp. bei verstärkter Einatmung eine Zusammenziehung dieser Muskeln. Bei Ausfallen der Bauchpresse wird die untere Thoraxapertur inspiratorisch verengert.

Im vorliegenden Falle fand ich den Brustumfang, in Höhe der Mamillen gemessen, bei tiefen Atemzügen zwischen 65 und 72 1/2 cm schwanken, im Bereich der unteren Apertur zwischen 60 und 61 3/4 cm; es besteht hier also eine inspiratorische Erweiterung, sie ist aber wesentlich geringer, als der Norm entspricht.

Ein weiteres Mittel, den Tonus der Bauchmuskeln zu beurteilen, gibt uns der Stand der Lungengrenzen im Stehen und Liegen. Bei kräftigen Bauchmuskeln findet man bekanntlich infolge Hinaufdrängung der Eingeweide die untere Lungengrenze im Stehen etwas höher als im Liegen; bei schlaffen Bauchdecken hingegen ziehen die Bauch-

1) Der Stand des Diaphragmas. Tübingen 1860. S. 78.

eingeweide das Zwerchfell und damit die Lungenränder im Stehen nach unten.

Ich fand in unserem Falle die rechte vordere untere Lungengrenze im Stehen 1 cm tiefer als im Liegen.

Alles in allem ergibt sich also, dass die Bauchpresse bei dem Knaben zwar nicht normal, immerhin noch recht kräftig ist.

Die Palpation des Abdomens liess nun leicht feststellen, dass beim Pressen der grössere Teil der transversalen Bauchmuskeln und zwar die mittleren Partien sich in Form eines breiten Bandes anspannen, während im übrigen der Leib weich bleibt. Eine Kontraktion der gerade oder schräg von oben nach unten verlaufenden Muskeln ist nicht zu fühlen. Die transversalen Muskeln müssen also genügt haben, um die immerhin noch recht ansehnliche Bauchpresse zustande zu bringen.

Bei der 1 Jahr später vorgenommenen Prüfung kontrahierten sich auch die unteren Bündel des M. transv. abd.

Der Ausfall der übrigen, insbesondere also der senkrechten Muskelbündel, ruft nun bei unserem Kranken die eigenartige, von Duchenne beschriebene Stellung des Beckens hervor, sowie die Unfähigkeit, sich aus der Rückenlage ohne Zuhilfenahme der Hände aufzurichten.

Betrachten wir auch diesen Punkt etwas näher. Das Aufrichten geschieht durch Beugung des Beckens gegen die Oberschenkel und des Oberkörpers gegen das Becken. Ersteres besorgt, um nur den Hauptmuskel zu nennen, der Ileopsoas, letzteres der gerade Bauchmuskel; beide müssen zusammenarbeiten. Wir haben daher den Nachweis zu bringen, dass die Unfähigkeit, sich aufzurichten, in unserem Fall nicht etwa durch Psoaslähmung bedingt sei. Zu diesem Zwecke fordern wir den auf dem Rücken liegenden Patienten auf, erst das eine, dann das andere gestreckte Bein zu erheben. Beides gelingt ihm mit hinreichender Kraft. Versucht er aber jetzt beide Beine zugleich zu heben, so zeigt sich, dass dies unmöglich ist. Als Effekt seiner Bemühungen bemerkt man aber eine auffallende Verstärkung der Lendenlordose. Die Erklärung für diese zunächst überraschende Tatsache ist offenbar folgende: Wenn beide Beine erhoben werden sollen, so muss das Becken fixiert sein und dies haben die geraden Bauchmuskeln zu besorgen. Fällt deren Zug aus, so werden zwar Oberschenkel und Becken durch die beiderseitigen Mm. ileopsoas gegen einander gebeugt, aber die schwereren Beine bleiben auf der Unterlage liegen und das Becken folgt dem Zug unter Bildung einer Lendenlordose. Wird hingegen nur ein Bein gehoben, so spannt sich der Glutaeus maximus der anderen Seite an und fixiert seiner-

seits das Becken nach hinten. Bei Beugung beider Beine müssen die Glutaei natürlich erschlafft bleiben. So geht aus dieser Untersuchung das dreifache Resultat hervor, dass die geraden Bauchmuskeln gelähmt, die Beuger und die Strecker des Oberschenkels beiderseits intakt sind. Dass eine Kenntnis des Verhaltens der Strecker, also Glutaei für uns von Wichtigkeit ist, ergibt sich aus dem Folgenden.

Es handelt sich nämlich um die Frage, wie kommt die zuerst von Duchenne beschriebene, auch bei unserem Patienten vorhandene eigentümliche Lordose zustande? Eine Lordose findet man auch bei Lähmung der Lendenstrecker, während aber bei dieser ein von dem prominentesten Brustwirbeldornfortsatz gefälltes Lot 10—15 cm hinter

Fig. 1.

das Kreuzbein fällt, erreicht es bei Bauchmuskellähmung (es handelt sich hier, wie ich oben präzisiert habe, um die geraden Bauchmuskeln) etwa die Mitte des Kreuzbeins. Ich erinnere an die bekannten, in viele Lehrbücher übernommenen zwei Abbildungen Duchennes. Duchenne gibt für dieses Verhalten folgende Erklärung: Bei Lähmung der Rückenmuskeln müsste der Oberkörper vornüber fallen, wenn nicht sein Schwerpunkt nach hinten verlegt würde. Der Rumpf wird daher hintenüber geworfen und findet nun seinen Halt durch Anspannung der Bauchmuskeln, die dabei das Becken stark heben.

Bei der Bauchmuskellähmung liegt hingegen die Gefahr vor, dass der Oberkörper, wenn der Kranke sich bei aufrechtem Stehen etwas nach hintenüber biegt, nach rückwärts fällt. Um nun einen Sturz zu

verhindern, wird das Becken instinktmässig gegen die Oberschenkel nach vorn gebeugt, um die ganze Last des Oberkörpers von den Streckern des Rumpfes tragen zu lassen. Nach dieser Auffassung Duchennes wäre also die Beckenstellung bei Bauchmuskellähmung nicht rein mechanisch bedingt, sondern durch einen aktiven, wenn auch instinktmässigen Vorgang von seiten des Patienten hervorgerufen.

Ich glaube nun, soweit es erlaubt ist, auf Grund eines einzelnen, allerdings sehr typischen Falles Theorien aufzustellen, eine andere Erklärung für das Zustandekommen der Beckenstellung geben zu müssen. (Duchennes Ansicht ist übrigens auch auf einen einzelnen Fall gegründet.)

Fig. 2.

Nähmen wir mit Duchenne an, dass die Schrägstellung des Beckens aktiv hervorgerufen sei, um das Gewicht des Rumpfes mehr nach vorn zu verlegen und so das Körpergleichgewicht zu erhalten, so müssten wir erwarten, dieselbe Stellung auch im Sitzen wieder zu finden. Dem gegenüber zeigen aber meine Abbildungen, dass die Schrägstellung des Beckens und damit die Lordose im Sitzen (Fig. 2) viel weniger ausgeprägt ist als im Stehen (Fig. 1), ohne dass der Rumpf dabei hintenüber fiele. Man müsste ferner erwarten, dass in Rückenlage, wo jede Notwendigkeit, das Gleichgewicht zu wahren, fortfällt, die Lordose sich ausgleichen würde. Auch das war bei meinem Patienten nicht der Fall, so dass die Erklärung Duchennes nicht ausreicht. Die Abnormität der Beckenstellung lässt sich nun,

wie ich meine, auf anderem Wege, und zwar rein mechanisch, befriedigend deuten. Denken wir uns den Patienten in aufrechter Stellung, so erfolgt die Neigung des Beckens durch Drehung um eine Achse, welche die beiden Oberschenkelköpfe miteinander verbindet. Abgesehen von der Gewichtsverteilung des Rumpfes kommt hierfür der Zug von drei Muskelgruppen in Betracht: Durch die Kontraktion der geraden Bauchmuskeln (bei Fixation der Wirbelsäule durch den Erector trunci) wird der vordere Rand des Beckens gehoben; ebenso durch den Zug der beiderseitigen Mm. glutaei maximi. Die Beuger des Oberschenkels hingegen (bei feststehenden Beinen): Mm. ileopsoas, rectus femoris, tensor fasciae latae, teilweise auch die Adduktoren,

Fig. 3.

suchen das Becken zu senken. Der Gleichgewichtszustand zwischen diesen verschiedenen Muskeln wird offenbar durch den Ausfall einer Gruppe gestört. So muss das Becken durch die Oberschenkelbeuger stärker gesenkt werden, wenn entweder die Glutaei oder die geraden Bauchmuskeln gelähmt sind. Dass die Mm. glutaei in unserem Falle normal funktionieren, wurde bereits ausdrücklich festgestellt. Die Schrägstellung des Beckens ist also durch Ausfall der Bauchmuskeln und daher Überwiegen der Oberschenkelbeuger bedingt.

Als Experimentum crucis führe ich die schon geschilderte Verstärkung der Lordose in Rückenlage an, wenn der Versuch gemacht

wird, beide Beine zu heben, d. h. also, wenn die Oberschenkelbeuger innerviert werden. Umgekehrt finden wir die Verringerung der Lordose im Sitzen, da jetzt die Ansätze der Oberschenkelbeuger einander genähert, die Muskeln entspannt sind.

Bei sitzender Stellung des Patienten lässt sich, wie die Abbildung zeigt, die Lähmung der Mm. recti auch auf andere Weise, durch die Inspektion wahrnehmen. Sie werden durch das Gewicht der Därme auffallend nach vorn ausgebaucht, während die übrigen Teile der Bauchwand eine derartige Vortreibung nicht erkennen lassen. Sehr eigenartig ist auch die am besten auf Abb. 3 zu sehende Aufkippung des unteren Teiles des Brustkorbs, die offenbar daher rührt, dass die Mm. recti, die hier ansetzen, dem Rippenbogen gegenüber dem Andrängen der Eingeweide keinen Halt geben können.

Fassen wir das Bild unseres Falles von Bauchmuskellähmung kurz zusammen, so ergibt sich: Lähmung der senkrechten Muskeln und infolge hiervon Senkung des Beckens nach vorn, Unfähigkeit sich aus der Rückenlage ohne Hilfe der Hände aufzurichten; Erhaltensein des wesentlichsten Teiles der horizontalen Muskeln, infolge hiervon Erhaltung der Bauchpresse, die nur mässig abgeschwächt ist.

Sehr interessant ist die Vergleichung unseres Falles mit den vier von Ibrahim und Hermann beschriebenen. Das klinische Bild tritt bezüglich der Bauchmuskellähmung allerdings bei diesen Fällen nicht so klar wie bei meinem hervor, da es sich stets noch um eine Mitbeteiligung anderer Muskeln an der Lähmung, sei es der Extremitäten, sei es des Rückens, handelt. Auch ist die Lähmung dort mehr oder weniger halbseitig und nicht so symmetrisch.

Immerhin geht doch aus den Beobachtungen von Ibrahim und Hermann mit Klarheit hervor, dass im wesentlichen nur die queren Bauchmuskeln gelähmt waren uud dementsprechend ein durchaus anderes klinisches Bild als bei meinem Fall zutage trat. Es steht bei jenen die Lähmung der Bauchpresse im Vordergrund, und jeder Versuch, diese anzuwenden, bewirkt, dass die gelähmte Partie der Bauchwand hernienartig hervorgewölbt wird. Die Bauchpresse war allerdings keineswegs völlig gelähmt, die Kinder vermochten zu schreien und zu pressen. Wir haben jedoch zu berücksichtigen, dass die hier beschriebenen Affektionen entweder halbseitig bestanden, oder doch wenigstens einen Teil der breiten Bauchmuskeln intakt liessen. Aber auch in einem Falle von Meningomyelocele, den Ibrahim und Hermann am Schlusse ihrer Arbeit bringen, war die Bauchpresse nicht völlig gelähmt, obwohl nur die Mm. recti erhalten blieben. Das

Symptom, dass die gelähmten Teile der Bauchwand beim Pressen hernienartig vorgewölbt werden, ist ja auch nur möglich unter der Voraussetzung, dass irgend ein Muskel übrig bleibt, der einen Druck auf den Leibesinhalt ausüben kann und diesen veranlasst, nach der Richtung des geringsten Widerstandes auszuweichen. Diesen Druck müssen also im letztgenannten Falle die Mm. recti abdominis bewirken.

Dass bei alleiniger Lähmung der Mm. recti hingegen eine hernienartige Vorstülpung nicht zustande kommt, ist erklärlich, da diese Muskeln von einer Scheide umgeben sind, die durch die breiten Bauchmuskeln angespannt wird, während entgegengesetzten Falles eine Kontraktion der geraden Bauchmuskeln auf die Spannungsverhältnisse der breiten ohne Einfluss bleibt. Die Mm. recti waren in den Beobachtungen der genannten Autoren stets erhalten und in dem einen Fall bemerken die Verfasser auch ausdrücklich, dass das Aufrichten aus liegender Stellung gelang. Wenn hinzugefügt ist „nur mit Mühe", so darf uns dies nicht wundern, da wir erfahren, dass die Beine fast völlig gelähmt waren.

In keinem der Fälle von Ibrahim und Hermann hören wir etwas von Lordose des Rückens. Wenn auch zu berücksichtigen ist, dass infolge der Beteiligung anderer als der Bauchmuskeln an der Lähmung möglicherweise besondere Einflüsse sich auf die Beckenstellung geltend machen konnten, so bleibt die Tatsache, dass eine Lordose fehlte, immerhin beachtenswert.

Erkennen wir somit, dass zwei prinzipiell verschiedene klinische Typen der Bauchmuskellähmung möglich sind, je nachdem, ob die transversalen Muskeln ausfallen und damit die Funktion der Bauchpresse wesentlich geschädigt wird, oder die senkrechten Muskeln und damit die Funktion des Aufrichtens und der Beckenstatik ausfallen, so muss es weiterhin als besonders bemerkenswert erscheinen, dass jede dieser beiden Formen gerade als Folgeerscheinung von Poliomyelitis anterior acuta beobachtet wurde. Bekanntlich werden bei dieser Krankheit gern Gruppen funktionell zusammengehöriger Muskeln von der Lähmung befallen, und es hat dies seinen Grund darin, dass die Ganglienzellen für zusammengehörige Muskeln, auch wenn letztere räumlich getrennt sind, im Rückenmark gruppenweise bei einander zu liegen scheinen. So werden wir auch bezüglich der Bauchmuskeln die Vermutung aussprechen dürfen, dass die senkrechten und die queren Muskeln, jede entsprechend ihrer funktionellen Zusammengehörigkeit, besondere Kerne im Rückenmark besitzen, und weiterhin, dass diese Kerne räumlich so weit von ein-

ander entfernt sind, dass eine isolierte Zerstörung möglich ist. Auf Grund dieser Annahme dürfte es vielleicht im Laufe der Zeit gelingen, die Lehre von der Lokalisation in den mittleren Teilen des Rückenmarks, die zur Zeit noch so wenig Einzeltatsachen bietet, zu bereichern.

Auf den Umstand, dass gerade funktionell zusammengehörige Teile der Bauchmuskeln befallen waren, haben auch schon Ibrahim und Hermann[1]) hingewiesen. Sie vergleichen weiterhin den erwähnten Fall von Spina bifida mit Meningomyelocele, die vom 11. Brustwirbel bis zum Os sacrum reichte, mit einem Fall Bockenheimers, der eine Myelocystocele occipitocervicalis betraf. Beim ersten Fall waren die transversalen Bauchmuskeln unter Ausschluss der Recti, beim zweiten auch die geraden Muskeln gelähmt. Auf Grund dieser Tatsachen möchten sie vermuten, dass die Kerne für die Mm. recti höher oben im Rückenmark liegen, als die der anderen Abdominalmuskeln. Dem widerspräche möglicherweise die Angabe Finkelnburgs[2]), dass bei Lumbalanästhesie mit Stovain stets zuerst die Fähigkeit, sich aus der Rückenlage aufzurichten, erst später die Bauchpresse leidet. Es würde dies mehr darauf hinzudeuten scheinen, dass die aus dem Rückenmark austretenden Nervenfasern für die Recti weiter unten liegen, als die für die anderen Bauchmuskeln, und daher zuerst von dem Medikament erreicht werden. Über die gegenseitige Lage der Bauchmuskelkerne im Rückenmark weiter zu diskutieren, erscheint jedoch müssig, solange nicht mehr klinisches und anatomisches Material vorliegt.

Oppenheim[3]) nahm an, dass die Bauchmuskellähmung stets alle Muskeln befallen müsse, da jedes Muskelsegment von jedem Nerven der unteren Dorsalsegmente versorgt werde, und auf Grund der Tatsache, dass er bei elektrischer Reizung der blossgelegten 8. Dorsalwurzel, während einer Rückenmarksoperation, Kontraktion aller Bauchmuskeln der betreffenden Seite sah. Die von Ibrahim und Hermann sowie von mir beobachteten klinischen Tatsachen partieller Bauchmuskellähmung sind aber wohl derart, dass diese Annahme sich nicht aufrecht erhalten lässt. Wodurch die Verschiedenheit der Beobachtungen bedingt ist, lässt sich allerdings zur Zeit noch nicht ausreichend erklären. Hingegen muss hervorgehoben werden, dass bei Bauchmuskellähmungen infolge von Neuritis die Lähmung natürlich

1) l. c. S. 127.

2) Münchener medizin. Wochenschrift 1906. Nr. 9.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 24. S. 353.

dem Nervenverlauf entspricht, und da finden wir keine Sonderung nach funktionellen Gruppen. So waren beispielsweise in dem einen Falle, den Minkowski beschrieben hat, der linke M. transv. obd. und die obere Hälfte des M. rectus derselben Seite befallen. Weiterhin können wir auch bei Poliomyelitis eine funktionelle Sonderung vermissen, wie der Fall Lövegrens lehrt. Hier waren die unteren mittleren und seitlichen Teile der Bauchmuskulatur gelähmt.

III.

Aus der Nervenabteilung (Dr. Bregman) am israelitischen Spital in Warschau.

Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste.

Von

Dr. med. L. Bregman,

Primararzt.

(Mit 3 Abbildungen.)

Im Jahre 1887 hat Victor Horsley seinen in Gemeinschaft mit Gowers beobachteten ersten berühmt gewordenen Fall von Rückenmarksgeschwulst operiert und die erste Heilung erzielt. Langsam folgten weitere Fälle. Nach der Zusammenstellung von Bruns wurden bis zum Jahre 1897 20 Fälle operiert; in 6 Fällen wurde eine erhebliche Besserung bis Heilung erreicht, in 2 war die Besserung gering und vorübergehend, in 12 trat der Tod ein.

Putnam und Warren[1]) sammelten im Jahre 1899 33 operierte Fälle: 7 Heilungen, 10 mehr oder weniger erhebliche Besserungen, von denen jedoch nur 5 dauernd blieben, 16 mit tödlichem Ausgang. Über weitere Fälle berichteten Boettiger[2]), Sachs[3]), White[4]), Henschen und Lennander[5]), Krause[6]), Oppenheim und Sonnen-

1) J. Putnam und J. C. Warren, The american Journal of medical Sciences. 1899, Oktober.

2) Boettiger, Ein Fall von exstirpiertem Rückenmarkstumor. Neurolog. Zentralblatt. 1900. Nr. 14. S. 685. Archiv f. Psychiatrie. 1901. Bd. 35. S. 83.

3) Sachs, B., The medical Record 1901. Vol. 57.

4) White, Attempted removal of dermoid from Spinal Canal. British med. Journal. 1900. p. 764.

5) Henschen und Lennander, Upsale läkarefören forhandt. N. F. VI, 7. S. 453 und Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie. Bd. X. S. 673.

6) Krause, Berliner klin. Wochenschrift 1901. Nr. 20—22 und Vereinsbericht der Deutschen med. Wochenschrift 1901. Nr. 9. S. 67.

burg[1]), Fr. Schultze und Schede[2]), Starr[3]), Abbe[4]), Oppenheim und Jolly[5]), Israel[6]), Schultze[7]), Sonnenburg[8]), Spiller-Musser und Martin[9]), Tytler und Williamson[10]), Schmidt[11]), Thorburn und Gardner[12]), Boerner[13]), Putnam und Elliot[14]), Oppenheim[15]), Schultze[16]), Putnam, Krauss und Park[17]).

Es hat sich demnach in den letzten Jahren die Zahl der operierten Rückenmarksgeschwülste erheblich vergrössert, im ganzen sind es jedoch nicht viel mehr als 50, die bis jetzt veröffentlicht wurden. Ich werde mir erlauben, im Folgenden diese Kasuistik um 2 Fälle zu vermehren, die von mir diagnostiziert und zur operativen Behandlung überwiesen wurden. In beiden Fällen wurde die Geschwulst an der bezeichneten Stelle gefunden, in beiden bildeten die Rückenmarkshäute den Ausgangspunkt der Geschwulstbildung: im ersten wurde die Geschwulst — ein kleines Myxofibrom — entfernt, im zweiten handelte es sich um eine diffuse Neubildung der Rückenmarkshäute und zirkumskripte Kompression des Rückenmarks.

Fall I[18]). 44jähriger Lehrer. Wurde am 17. IX. 1903 auf die Nervenabteilung aufgenommen.

Seine Erkrankung begann im Januar 1902 mit Anfällen von Schmerzen in der linken Lendengegend. Die Schmerzanfälle kamen

1) Oppenheim und Sonnenburg, Vereinsbericht der Deutschen med. Woch. 1901. Nr. 32. S. 242.

2) Fr. Schultze und Schede, Vereinsbericht der Deutschen med. Woch. 1901. Nr. 27. S. 206.

3) Starr, Boston med. and surgical Journal. 1901. Bd. 144. p. 69.

4) Abbe, The Journal of Nerv. and ment. dis. 1902. p. 281.

5) Oppenheim und Jolly, Vereinsbeilage der Deut. med. Wochenschr. 1902. S. 206.

6) Israel, Berl. klinische Wochenschrift 1903. Nr. 22. S. 493.

7) Schultze, Neurol. Zentr. 1902. S. 634. Wanderversammlung der deutschen Neurologen. Baden-Baden, 25. Mai.

8) Sonnenburg, Vereinsbeilage der Deutschen med. Woch. 1903.

9) Spiller-Musser und Martin, Univ. of Pensylv. med. 1903. Bd. XVI. S. 56 u. 321.

10) Tytler and Williamson, Brit. med. Journal. 1903. I. 301.

11) Schmidt, Neurol. Zentralblatt 1903. S. 1083. Sitzung.

12) Thorburn und Gardner, Brain. 1903. Bd. 101. S. 120.

13) Boerner, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1903. Bd. 67. S. 309.

14) Putnam und Elliot, Journal of nerv. ment. dis. 1903, November. (3 Fälle.)

15) Oppenheim, Berl. klin. Woch. 1902. Nr. 2. S. 21.

16) Schultze, Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1903. Bd. XII. S. 153. Zusammenfassender Bericht über 10 operierte Fälle.

17) Putnam, J. W. Krauss und Park (3 Fälle), The American Journal of med. Sciences. 1903. Vol. 125. p. 1.

18) Pat. wurde am 22. X. 1903 in d. Versammlg. der Spitalärzte demonstriert.

mehrmals in der Woche, namentlich nachts. Im Sommer 1902 trat eine längere Ruhepause ein, jedoch verspürte Pat. eine Schwere im Rücken und im Kreuz, namentlich in den Morgenstunden. Im März 1903 kehrten die heftigen Schmerzen wieder und wiederholten sich sogar viel häufiger als früher, am stärksten waren sie nachts. Pat. wurde zu dieser Zeit vielfach behandelt in Warschau und in Odessa, wie es scheint, mit der Diagnose einer Lumbalneuralgie. Seit 9 Wochen gesellte sich dazu eine Schwäche in den Beinen, zuerst im linken, später auch im rechten, das Gehen wurde schwierig.

Die Schmerzen sind jetzt fast dauernd geworden; sie sind reissend, werden lokalisiert in der linken Lendengegend dicht oberhalb der Crista ossis ilei und strahlen aus in die linke Leistengegend. — Nachts sind sie meist stärker und lassen Pat. nicht schlafen. Sehr häufig exazerbieren sie auch jetzt in Form von Anfällen. Durch Lageveränderung des Körpers werden oft stärkere Schmerzen hervorgerufen. In der Bauchlage sind dieselben am stärksten, so dass Pat. nicht imstande ist, diese Lage längere Zeit einzuhalten. Beim Husten steigern sich die Schmerzen.

In ätiologischer Beziehung konnte nichts Bedeutendes eruiert werden. Pat. schreibt seine Erkrankung einer Erkältung zu.

St. praesens. Kräftiger, gut genährter Mann von grossem Wuchs.

In den inneren Organen nichts Abnormes. Druck auf die Gegend, wo Pat. seine Schmerzen lokalisiert, nicht schmerzhaft.

Pat. geht ohne Unterstützung, Gang paretisch-spastisch, mit deutlichem Nachschleppen des linken Beines. Dasselbe macht beim Gehen eine Zirkumduktion und „schleift" den Boden. Pat. kann mit der linken unteren Extremität alle Bewegungen ausführen, jedoch sind dieselben in ihrer Amplitude beschränkt und kraftlos: er erhebt das Bein nur bis 20—30°. Beugt das Knie mit Mühe, die Bewegungen des Fusses und der Zehen sind noch mehr beschränkt, namentlich ihre Extension. Mit der rechten unteren Extremität werden alle Bewegungen ausgeführt, ihre motorische Kraft ist jedoch bedeutend herabgesetzt.

Beim Erheben des rechten und noch mehr des linken Beines heftige Schmerzen in der linken Lendengegend. Desgleichen auch bei passiver Erhebung der Extremitäten. Beim Beugen des linken Beines in Knie und Hüfte ad maximum ist der Schmerz geringer.

Tonus in der linken unteren Extremität etwas erhöht, keine Muskelatrophie.

Kniephänomen beiderseits sehr gesteigert, desgleichen Achillessehnenreflex. Fussklonus links sehr stark, rechts schwächer und erschöpft sich rasch.

Fusssohlenreflex links sehr schwach in Form einer Beugung der 4 letzten Zehen, rechts aufgehoben.

Kremasterreflex rechts schwach, links aufgehoben.

Bauchreflexe rechts mässig, links vielleicht etwas herabgesetzt.

Die Wirbelsäule ist weder bei Perkussion noch bei Druck schmerzhaft, weder bei Prüfung in stehender noch in liegender Stellung: dies gilt sowohl für die Proc. spinosi wie für die Proc. transversi. Druck auf Kopf und Schultern ruft keine Schmerzen in der Wirbelsäule hervor. Desgleichen die verschiedenen Rumpfbewegungen.

Die Sensibilitätsprüfung (Fig. 1) ergiebt eine Zone von bedeutender Hypästhesie für alle Arten von Sensibilität auf der linken Seite in der Lendengegend oberhalb der Crista ilei und in der unteren Bauchgegend — unterhalb des Nabels. Die Zone ist einige Finger breit. Sie erstreckt sich auf den linken Oberschenkel und zwar auf seine vordere und mediane Fläche, jedoch ohne scharfe Begrenzung.

Auf der rechten Seite findet sich eine nicht sehr erhebliche Herabsetzung des Schmerzgefühls sowie der Wärme- und Kälteempfindung. Dieselbe ist am ausgesprochensten in den mehr distalen Teilen — Dorsum

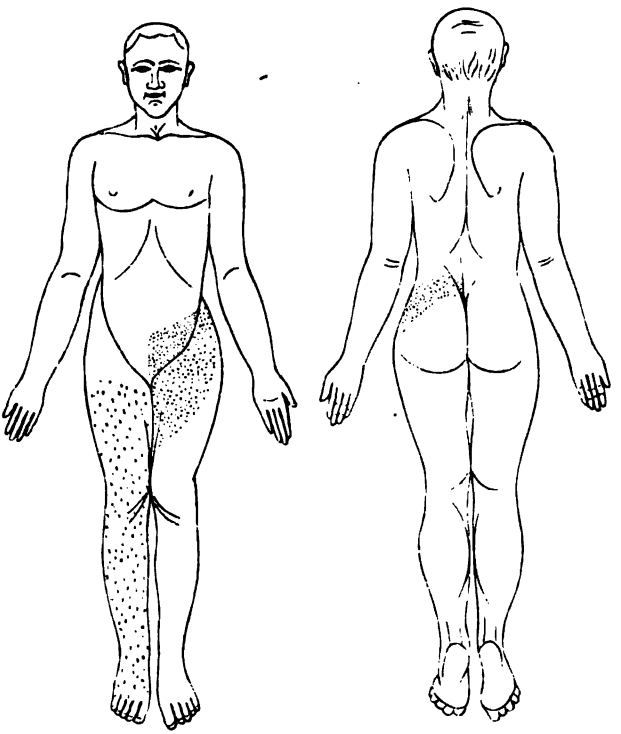


Fig. 1.

pedis, Wadengegend. Ihre Begrenzung nach oben zu ist unbestimmt, ungefähr in der Höhe der Leistengegend.

Die Harnentleerung ist seit einigen Wochen erschwert und muss Pat. länger warten, bis der Harn erscheint. Einige Mal war es ihm schwierig, den Harn zurückzuhalten.

Hartnäckige Stuhlverstopfung.

Das Leiden machte rasche Fortschritte. Am 17. X. konnte Pat. nicht mehr ohne Unterstützung gehen. Er erhebt das linke Bein nur noch bis zum einem Winkel von 15^0, beugt das Knie sehr wenig — bis 170^0, streckt es schwach; die Bewegungen des linken Fusses und der Zehen sind

minimal. Das rechte Bein wird gut erhoben, die Bewegungen des Knies sind ausgiebig, aber kraftlos, diejenigen des Fusses und der Zehen sind beschränkt.

Das Verhalten der Sehnenreflexe wie früher. Auf der linken Seite deutlicher Babinskischer Reflex. Bauchreflexe — oberer und unterer — auf der rechten Seite stärker, erschöpfen sich rascher links. Hypogastrischer Reflex rechterseits schwach, linkerseits aufgehoben.

Pat. vermag sich selbst im Bette aufzurichten, jedoch mit Mühe. At-

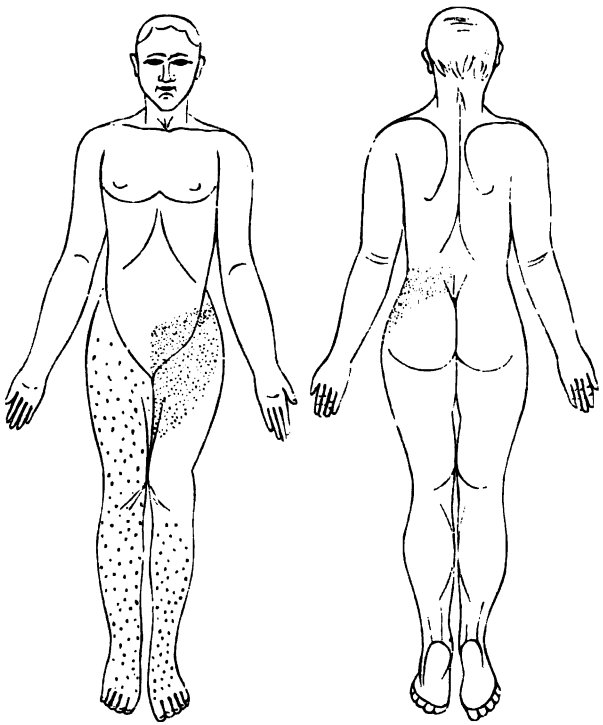


Fig. 2.

mung auf beiden Seiten gleich. Bauchmuskulatur beiderseits gleichmässig tätig. Keine Differenz im Tonus der Bauchmuskeln beider Hälften.

Die Sensibilitätsprüfung (Fig. 2) ergiebt ausser den oben genannten Störungen eine deutliche Herabsetzung für alle Qualitäten in den peripheren Teilen — Fuss, Unterschenkel — beider Extremitäten, jedoch ohne dass eine scharfe Umgrenzung der Anästhesie möglich ist.

Wenn wir nun den Krankheitsverlauf und Befund bei unserem Pat. kurz resumieren, so hatten wir einen 44jährigen Lehrer vor uns, welcher ohne irgend eine bekannte Ursache vor mehr als einem Jahre heftige Schmerzanfälle in der linken Lendengegend bekam. Etwas

später gesellte sich das Gefühl von Schwere im Rücken hinzu. Nach $^3/_4$jähriger Dauer des sensiblen Reizstadiums stellten sich paralytische Erscheinungen ein, zuerst in der linken, dann auch in der rechten unteren Extremität. Die Lähmungssymptome steigerten sich während der 5wöchentlichen Spitalbeobachtung. Objektiv wurde festgestellt: 1. vorgeschrittene Lähmung des linken Beines mit leicht spastischem Charakter; 2. viel geringere Parese des rechten Beines; 3. einige Finger breite anästhetische Zone in der linken Lendengegend, entsprechend der Crista ossis ilei, in der linken Bauchhälfte unterhalb des Nabels und weniger deutlich auf der vorderen medianen Fläche des Oberschenkels — im Ausbreitungsbezirk der 1., 2. und z. T. auch 3. Lendenwurzel; 4. nicht bedeutende Hypalgesie und Thermanästhesie der rechten unteren Extremität (also Brown-Séquardscher Lähmungstypus), später Hypästhesie beider unteren Extremitäten in den distalen Teilen; 5. erschwerte Harnentleerung, Andeutung von Schwäche des Blasensphinkters; 6. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gesteigert, linkerseits stärker; 7. Babinskischer Reflex am linken Fuss.

Sowohl der Verlauf der Krankheit als auch der objektive Befund führten zur Diagnose einer Rückenmarksgeschwulst. Wir hatten die bekannten 3 Stadien: 1. das Stadium der sensiblen Reizsymptome; 2. dasjenige der Halbseitenlähmung; 3. Übergang in das paraplegische. Die Symptome entsprachen einer fortschreitenden Kompression des Rückenmarks von der linken Seite her mit Läsion der obersten linken Lendenwurzeln. Die Kompression des Marks musste allenfalls im obersten Teil des Lendenmarks stattfinden, denn die Lähmung war eine spastische, die Kniephänomene, deren Zentrum schon am 2. Lendensegment beginnt, waren erhöht.

Differentialdiagnostisch war allenfalls Syphilis in Betracht zu ziehen. Eine Gummigeschwulst, die sich etwa an der genannten Stelle entwickeln würde, könnte wohl die gleichen Symptome veranlassen. Irgend welche Anhaltspunkte für diese Annahme waren jedoch nicht zu finden. Die trotzdem, der Vorsicht halber, eingeleitete energische spezifische Kur blieb resultatlos und verhinderte nicht das Fortschreiten des Leidens. Eine Myelitis, also ein chronisch sich entwickelnder myelitischer Herd, war schon wegen des langdauernden initialen Schmerzstadiums unwahrscheinlich. Gegen Spondylitis sprach der Mangel irgend welcher Veränderung sowie Druckempfindlichkeit und Beweglichkeitsbeschränkung an der Wirbelsäule.

Somit war die Annahme einer Rückenmarksgeschwulst die wahrscheinlichste. Die lange Dauer des 1. sensiblen Reizstadiums schien darauf hinzuweisen, dass der Ausgangspunkt der Geschwulst nicht im Rückenmark selbst, sondern in den Häuten liegt, dass die-

selbe eine extramedulläre ist. Ob dieselbe extra- oder intradural sich befindet, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden, doch war ein extraduraler Sitz angesichts des Mangels einer Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule sowie irgend welcher Geschwulstbildungen in den anderen Körperteilen (die extraduralen Tumoren sind häufiger metastatisch) weniger wahrscheinlich.

Am 3. XI. wurde Pat. behufs einer Operation auf die chirurgische Abteilung des Primärarztes Dr. Oderfeld verlegt. Ich habe schon oben erwähnt, dass wir für die Bestimmung des Höhensitzes der Geschwulst 2 Anhaltspunkte hatten: 1. die anästhetische Zone in der linken Rumpfhälfte; 2. das Verhalten der Reflexe. Die Anästhesie, die ein Ausfallssymptom durch Läsion einiger Wurzeln darstellte, erstreckte sich auf die linke Lendengegend, den unteren Teil der linken Bauchhälfte unterhalb des Nabels, sowie z. T. auf die vordere mediane Fläche des Oberschenkels. Laut den bekannten Schemata von Thorburn und Head entsprach sie dem Ausbreitungsbezirk der obersten 2. (resp. 3.) Lendenwurzeln und der untersten (11. und 12.) Dorsalwurzeln. Nach Head versorgen letztere die ganze Bauchhaut bis zur Leistengegend.

Das Verhalten der Sehnenreflexe und der Charakter der Lähmung sprachen, wie ich schon sagte, mehr zugunsten eines höheren Sitzes der Läsion — entsprechend den untersten Dorsalsegmenten. Das Verhalten der Hautreflexe hat ja im allgemeinen eine geringere diagnostische Bedeutung, immerhin musste berücksichtigt werden, dass die Bauchreflexe auf der linken Seite schwächer, der hypogastrische sogar ganz aufgehoben war. Auf Grund dieser Überlegungen diagnostizierte ich eine Geschwulst, die das Mark auf der Höhe der letzten Dorsalsegmente komprimierte und die letzten 2 dorsalen sowie die obersten Lendenwurzeln lädierte. Eingedenk der bekannten Regel, sich möglichst an die obere Grenze der supponierten Geschwulst zu halten, musste somit das 11. resp. 12. Dorsalsegment aufgesucht werden. Demgemäss wurde beschlossen, den Proc. spinosus des 9. Dorsalwirbels zum Ausgangspunkt der Laminektomie zu wählen.

Am 21. X. wurde die Operation in der Chloroformnarkose ausgeführt. Es wurden die Bogen des 8., 9. und 10. Brustwirbels entfernt. Nach Durchschneidung der Dura fand sich auf der linken Seite eine kleine Geschwulst, welche das Mark komprimierte und es nach der rechten Seite wegdrängte. Die Geschwulst sass z. locker im Arachnoidalgewebe und liess sich mit grösster Leichtigkeit stumpf herausschälen. Sie ist länglich-oval, hat ca. $2^1/_2$ cm im Längsdurchmesser; ihre Oberfläche ist glatt, an einem Ende ist die Stelle sichtbar, wo sie an ihrer Umgebung angewachsen

war. Sie ist von einer Kapsel umgeben und zeigt auf dem frischen Querschnitt ein deutlich marmoriertes geléeartiges Aussehen. Bei mikroskopischer Untersuchung (Dr. Steinhaus) erwies sie sich als ein Fibromyxom.

Nachdem nun unsere Diagnose sich bestätigt hatte, die Geschwulst an der gesuchten Stelle gefunden und beseitigt wurde und eine gutartige Struktur erwiesen hatte, hat sich leider der weitere Verlauf durch hinzugetretene Meningitis ungünstig gestaltet. Die Temperatur blieb zunächst normal. Puls klein, 120—140. Starker Meteorismus, Ructus und Erbrechen. Kein Stuhlgang trotz mehrfacher Darmirrigationen. Erst am 3. Tage nach einer Hegarschen Eingiessung wurde eine Stuhlentleerung herbeigeführt. Harnretention. Die Lähmung der unteren Extremitäten wurde schlaff. Kniephänomene erloschen, Achillessehnenreflexe mässig. Fusssohlenreflexe schwach. Sensibilität in den distalen Teilen der Extremitäten erhalten, auf der linken Seite besser.

Am 3. Tage nach der Operation Temperatur 37,9. Am nächsten Tage Abfall zur Norm. Am 5. Tage abermalige Temperaturerhöhung. Pat. klagte über Schmerzen an der Stelle der Operation. Der Verband wurde abgenommen, einige Nähte entfernt, eine trübe Flüssigkeit entleerte sich. Am nächsten Tage gesellten sich hinzu heftige Kopfschmerzen. Nachts war Pat. sehr exzitiert. Exitus letalis am 29. XI. Die am 30. XI. von Prosektor Dr. Steinhaus ausgeführte Sektion ergab eine eitrige Meningitis cerebro-spinalis.

Trotzdem die Tumor- und Niveaudiagnose sich als richtig erwiesen hatte, trotzdem der operative Eingriff in einer im Vergleich mit den meisten operierten Fällen frühzeitigen Krankkeitsperiode vorgenommen wurde, fiel also der Fall ungünstig aus. Es soll nicht bezweifelt werden — die zahlreichen glücklich operierten Fälle beweisen es zur Genüge —, dass die Komplikation, der unser Pat. erlegen ist, wohl verhütet werden kann. Allein eingedenk dessen, dass ein beträchtlicher Teil der auch von namhaftesten Chirurgen behandelten Fälle an Sepsis zugrunde gegangen ist, wird man zu besonderer Vorsicht gemahnt. In unserem Falle darf als ein die Operation erschwerender Umstand angeführt werden, dass wir es mit einem robusten Manne mit kräftig entwickelter Muskulatur und Knochensystem zu tun hatten; das Operationsfeld war daher sehr tief, die Eröffnung des Wirbelkanals hatte mehr Zeit in Anspruch genommen und mit der Verlängerung der Operationsdauer wuchs auch die Infektionsgefahr.

Fall II[1]). Esther Reich, 14 J. alt, Näherin, wurde in die Nervenabteilung am 21. III. 1903 aufgenommen.

Pat. klagt seit einigen Monaten über starke Schmerzen im Rücken und beiden Seiten. Etwas später gesellten sich dazu Schmerzen in der linken unteren Extremität und im Kreuz, späterhin Parästhesien

1) Der Fall wurde am 1. XII. 1903 in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft vorgetragen und die Präparate demonstriert.

und Schmerzen in der rechten unteren Extremität. Kurz darauf bemerkte Pat. eine Schwäche des rechten Beins und schleppte dasselbe beim Gehen nach. Die Symptome entwickelten sich allmählich bei gutem Allgemeinbefinden, ohne Fieber.

Pat. weiss keine bestimmte Ursache für ihre Erkrankung anzugeben. Bis zum 9. Lebensjahre war sie immer gesund. Im 9. Jahre bekam sie nach einem Schlage ins Auge Nervenanfälle, ohne Bewusstseinsverlust, verbunden mit Krämpfen und „automatischen" Bewegungen. Die Anfälle wiederholten sich mehrmals täglich, dauerten $^1/_2$—1 Stunde. Nach 3 Monaten schwanden sie (Hysterie?). Abgesehen von passageren Schmerzen im Rücken, Bauch, Kopf, blieb Pat. seit jener Zeit gesund. Seit einem Jahre ist Pat. in einem Kleidergeschäft beschäftigt und hatte oftmals schwere Packete auf den Schultern zu tragen.

Die Eltern der Pat. sind gesund (die Anamnese stammt von der Mutter). Keine tuberkulöse Erkrankung in der nächsten Familie. Pat. hatte 10 Geschwister, 3 blieben am Leben, 2 starben an Krämpfen, die übrigen an Infektionskrankheiten.

Pat. wurde als Zwillingskind im 7. Schwangerschaftsmonate geboren.

St. praesens. Pat. von grazilem Körperbau, Ernährungszustand unter mittelmässig, Haut und Schleimhäute blass. Kann gehen ohne Unterstützung, jedoch mit grosser Mühe; Gang paretisch-spastisch auf breiter Basis mit vorwiegender Parese des rechten Beins. Rechter Fuss abduziert, in Valgusstellung. Die Bewegungen der rechten unteren Extremität beschränkt, namentlich die Bewegungen der Zehen und des Fusses. Die Bewegungen der linken unteren Extremität sind ausgiebiger, jedoch auch hier motorische Kraft herabgesetzt. Beiderseits Genu valgum.

Die Parese ist beiderseits eine spastische. Tonus erhöht.

Kniephänomene und Achillessehnenreflexe erhöht, rechts stärker als links. Fussklonus rechts stark, links schwächer.

Keine Ataxie und kein Zittern der Beine. Obere Extremitäten normal.

Harnentleerung etwas erschwert, Pat. muss warten, bis der Harn hervortritt.

Stuhlverstopfung.

Wirbelsäule bei Druck und Perkussion nicht schmerzhaft.

Keine sicheren Sensibilitätsstörungen in den Beinen, jedoch die Schmerzempfindung am ganzen Körper etwas herabgesetzt, stellenweise (z. B. im Gesicht) die Hypalgesie stärker ausgesprochen.

Konjunktivalreflexe aufgehoben, Gaumenreflexe erhalten. Kitzelreflexe von der Nase schwach, vom Ohre aufgehoben.

Pat. klagt über starke Schmerzen in den Seiten, namentlich in der linken. Nachts sind die Schmerzen stärker. Manchmal Schmerzen in den Beinen.

27. III. Sensibilitätsherabsetzung in den unteren Extremitäten, besonders Fusssohlen und Fussrücken und unterem Teil der Unterschenkel. Das Schmerz- und Temperaturgefühl sind am stärksten betroffen; die Grenze der Hypästhesie ist nicht scharf zu bestimmen.

Die Diagnose war in diesem Krankheitsstadium recht schwierig. Wir hatten bei einem 14jährigen Mädchen Symptome eines Rücken-

marksleidens und zwar eine allmählich sich entwickelnde spastische Lähmung beider unteren Extremitäten, namentlich der rechten, mit Harnretention und heftigen, jedoch nicht scharf lokalisierten Schmerzen in den Seiten und in den Beinen, mit nicht bedeutender objektiver Sensibilitätsstörung in den distalen Teilen der unteren Extremitäten und ohne Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Ausserdem in der Anamnese hysterische Anfälle und gegenwärtig leichte Stigmata der Neurose.

Die spastische Lähmung der Beine in Verbindung mit den objektiven Sensibilitätsstörungen in denselben und der Harnretention bei Fehlen jedweder Störungen seitens der oberen Extremitäten und der Hirnnerven wiesen auf eine umschriebene Erkrankung im Bereiche des Dorsalmarks von mehr transversalem Charakter hin. Die stärkere Beteiligung der rechten unteren Extremität würde auf ein stärkeres Ergriffensein der rechten Rückenmarkshälfte deuten.

Angesichts der wenig ausgesprochenen und bloss auf die peripherischen Teile der Extremitäten beschränkten Hypästhesie und Mangel anderer lokalisatorischer Zeichen konnte die Höhe der Rückenmarksläsion nicht genauer bestimmt werden.

Die Schmerzen im Rücken und in beiden Seiten, welche die Krankheit einleiteten und auch später sehr heftig blieben, waren zu diffus, um eine sichere diagnostische Handhabe zu bieten. Entsprechende anästhetische (wie im 1. Falle) oder hyperästhetische Zonen fehlten. Allenfalls konnte daraus mit gewisser Wahrscheinlichkeit der Schluss gezogen werden, dass es sich um eine extramedulläre, sekundär auf das Rückenmark übergreifende Erkrankung handelte. Die Schmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten, die sich später hinzugesellten, widersprachen nicht der Annahme einer transversalen Erkrankung des Brustmarks, da solche in die Beine irradiierende Schmerzen hierbei schon mehrmals beobachtet wurden (bei Rückenmarkstumoren, F. Schultze).

Die Art der Erkrankung konnte gleichfalls zu dieser Zeit nicht mit Bestimmtheit erkannt werden. Eine Spondylitis mit Rückenmarkskompression durfte wegen Mangel irgend welcher Veränderungen und Schmerzhaftigheit der Wirbelsäule ausgeschlossen bleiben. Eine Meningomyelitis luetica könnte wohl ähnliche Symptome hervorbringen, indessen waren irgend welche Anhaltspunkte für die Annahme einer syphilitischen Infektion nicht vorhanden. Eine Rückenmarksgeschwulst muste ernstlich in Erwägung gezogen werden. Das initiale Schmerzstadium und die späteren Schmerzen, die allmähliche, jedoch relativ rasche Entwicklung der Lähmung, die zuerst das eine, später

auch das andere Bein betraf, sprachen zugunsten einer solchen Annahme. Im ganzen war jedoch sowohl der Krankheitsverlauf als das Bild zu unbestimmt, um eine sichere Diagnose zuzulassen.

Der weitere Verlauf gestaltete sich nun folgendermassen:

6. IV. Die Schmerzen dauern an, exazerbieren nachts. Sie werden lokalisiert im Rücken und beiden Seiten, in der linken vielleicht etwas stärker als in der rechten. Die Paraparese hat zugenommen, das Gehen bereits sehr schwierig. Die Parese der rechten unteren Extremität ist hochgradiger. Sensibilitätsstörung wie früher, Sehnenreflexe auf beiden Seiten sehr erhöht, jedoch rechterseits bedeutend stärker. Hier Fuss- und Patellarklonus. Die Körpertemperatur zeigt täglich subfebrile Steigerung in den Nachmittagsstunden. P. 96. Pat. bekommt Kali jodatum à 3,0 pro die und täglich Einreibung von Ung. cinereum 3,0.

10. IV. Die Schmerzen sind gewichen, Selbstgefühl besser.

12. IV. Nach 2tägiger Besserung kehrten die Schmerzen in heftigster Weise wieder und beeinträchtigten den Schlaf. Körpertemperatur abends 38,5°.

14. IV. Abwechselnd mit der Schwierigkeit, den Harn zu entleeren, macht sich bereits Harninkontinenz bemerkbar. Pat. kann den Harn nur äusserst kurze Zeit zurückhalten.

16. IV. Das Stehen und Gehen ist nicht mehr möglich. Die Schmerzen dauern fort. Die Schmierkur wird nach 20 Einreibungen unterbrochen, KJ fortgesetzt.

18. IV. Nach einer Paquelinisation an der Wirbelsäule nahmen die Schmerzen vorübergehend etwas ab.

20. IV. Körpertemperatur morgens 36,9°, abends 38,9°. Kein Schüttelfrost.

26. IV. Die Lähmung der unteren Extremitäten ist vollständig. Es zeigt sich die Tendenz zu einer Beugekontraktur derselben. Die Anästhesie ist bedeutend höher hinaufgegangen und erreicht vorne die Höhe der 6. Rippe, rückwärts das untere $^1/_3$ des Schulterblatts, auf beiden Seiten ungefähr gleich hoch. Zwischen 6.—10. Rippe eine Übergangszone mit geringerer Hypästhesie. Die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten sind annähernd gleich betroffen. Der Harn wird unwillkürlich in gewissen Zeitabständen entleert.

Die Wirbelsäule ist bei Druck und Perkussion nicht schmerzhaft, jedoch bei Druck auf die Schultern klagt Pat. über stärkere Schmerzen in den Seiten, desgleichen — inkonstant — bei Druck auf den Kopf.

Die Schmerzen sind andauernd sehr stark. Pat. kann deshalb kaum mehr auf dem Rücken liegen. Desgleichen ist die rechte Seitenlage sehr peinlich. Nächte schlaflos trotz Morphiumeinspritzung.

2. V. Die Beine befinden sich in ausgesprochener Beugekontraktur. Der Harn entleert sich tropfenweise. Bei Druck auf die Dornfortsätze zeigt sich eine geringe Schmerzhaftigkeit im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule, am ausgesprochensten am 4.—5. Brustwirbel. Pat. verbleibt wegen der heftigen Schmerzen fast fortwährend (auch nachts) in sitzender Stellung. Am rechten Trochanter oberflächlicher Decubitus.

13. V. Die Hypästhesie stieg noch höher — etwa bis zur 4. Rippe

— hinauf, von der 6.—7. Rippe abwärts ist die Anästhesie fast vollständig. Der Dornfortsatz des 4. Brustwirbels zeigt ausgesprochene Druckempfindlichkeit, auch der Proc. transversus desselben Wirbels ist auf der linken Seite schmerzhaft.

Allgemeinzustand sehr heruntergekommen. Körpertemperatur dauernd subfebril. Der Decubitus macht keine Fortschritte, teilweise verheilt.

Fassen wir nun den Verlauf kurz zusammen. Die Paraparese steigerte sich allmählich bis zur vollständigen Paraplegie mit spastischer Beugekontraktur. Die Sensibilitätsstörung wurde zu vollständiger Anästhesie und erreichte, allmählich hinaufsteigend, die 4. Rippe, zwischen 4.—6. Rippe bestand jedoch eine Übergangszone mit Hypästhesie. An Stelle der Harnretention trat Inkontinenz ein. Es bildete sich ein oberflächlicher Decubitus in der rechten Trochantergegend.

Die Schmerzen in den Seiten hielten dauernd an, ihre Intensität steigerte sich bis zu dem Grade, dass Patientin fast gar nicht mehr liegen konnte und ganze Nächte in sitzender Stellung verbrachte. Dieselben waren wie zu Beginn diffus in beiden Seitengegenden des Rumpfes lokalisiert, einmal stärker in der rechten, ein anderes Mal in der linken Seite.

Die Wirbelsäule blieb längere Zeit bei Druck und Perkussion unempfindlich, zuletzt zeigte sich eine stärkere Druckempfindlichkeit des 4.—5. Brustwirbels (Dorn und Querfortsätze) zugleich mit einer geringeren Empfindlichkeit des ganzen Brust- und Lendenteiles der Wirbelsäule.

Der Allgemeinzustand verschlimmerte sich zusehends. Die Körpertemperatur schwankte längere Zeit zwischen 37—38°, einige Mal stieg sie vorübergehend fast bis 39° an.

Unsere Diagnose, die, wie oben erörtert, in Beginn sehr unbestimmt lautete, gestaltete sich nun folgendermassen. Wir hatten zunächst Symptome einer Querschnittsleitungunterbrechung des Rückenmarks: vollständige motorische und sensible Lähmung, unwillkürliche Harnentleerung. Der spastische Charakter der Lähmung der unteren Extremitäten bewies, dass die Leitungsunterbrechung oberhalb des Lendenmarks stattfinden musste. Die Anästhesie, die längere Zeit bloss bis zur 6. Rippe reichte und erst zuletzt noch etwas höher, bis zur 4. Rippe hinaufstieg, gestattete die Schlussfolgerung, dass sich die Läsion im Rückenmark allein, etwa bis zum 4. Brustsegment, erstreckte und vielleicht sogar noch etwas höher hinauf entwickelte. Ich muss bemerken, dass in diesem Falle, wo an der oberen Grenze sich eine breite (4.—6. Rippe) Übergangszone unvollständiger Anäshesie vorfand, das Sherringtonsche Gesetz (wonach die obere Grenze der Läsion mindestens 2 Segmente höher als der Anästhesiegrenze entsprach, zu suchen wäre) keine strikte Anwendung finden durfte.

Konnte demnach auf Grund obiger Daten mit einiger Sicherheit eine Querschnittsläsion, die bis zum 4. Brustsegment oder noch etwas höher sich erstreckt, festgestellt werden, so stiess die Beantwortung der Frage, ob ein umschriebener transversaler Herd vorlag oder eine über grössere Strecken sich ausdehnende Läsion, auf grosse Schwierigkeiten.

Die diffusen Schmerzen in den beiden Seiten könnten zugunsten einer weit ausgedehnten Läsion herangezogen werden, indessen ist, wie bereits oben erwähnt, darauf kein zu grosses Gewicht zu legen, da die Schmerzen bei umschriebenen transversalen Rückenmarksläsionen weit abwärts irradiieren können. Die geringe diffuse Schmerzhaftigkeit des Brust- und Lendenteiles der Wirbelsäule konnte bei dem in seiner Ernährung ausserordentlich heruntergekommenen Mädchen, das ausserdem gezwungen war, Tag und Nacht in sitzender Stellung mit herangezogenen kontrakturierten Beinen zuzubringen, in keiner Richtung verwertet werden. Dagegen hatte die ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze des 4.—5. Brustwirbels unbestrittenen diagnostischen Wert: sie entsprach dem 6.—7. Segment des Brustmarks und bewies, dass die Erkrankung mindestens bis dahin nach abwärts sich ausgedehnt hatte.

Was nun die Art der Läsion betrifft, so gewann die Annahme einer Rückenmarksgeschwulst im Verlauf der Krankheit immer grössere Wahrscheinlichkeit. Eine Meningomyelitis luetica, für die auch sonst keine Anhaltspunkte vorlagen, musste nach der erfolglosen spezifischen Kur ausgeschlossen werden. Die Gründe, welche gegen Spondylitis vergeführt wurden, behielten ihre Gültigkeit; die in so vorgerücktem Krankheitsstadium aufgetretene Druckempfindlichkeit einzelner Dornfortsätze durfte vielmehr auf eine intravertebrale als auf eine Erkrankung der Wirbel zurückgeführt werden. Die erhöhte Körpertemperatur könnte bei der Differentialdiagnose zwischen Spondylitis und Rückenmarksgeschwulst zugunsten der ersteren angeführt werden. Indessen wissen wir jetzt, dass auch bei Geschwülsten fieberhafte Temperaturerhöhungen gerade von dem hier beobachteten Typus — subfebrile Temperatur mit gelegentlichen Steigerungen — sehr häufig, vielleicht sogar regelmässig angetroffen werden. Allerdings wird dadurch in solchen Fällen ein Hinweis auf die bösartige Natur der Geschwulst gegeben.

Die rasche Entwicklung des Leidens bis zur vollständigen Leitungsunterbrechung, die sehr heftigen, fast ununterbrochen andauernden Schmerzen, der heruntergekommene Allgemeinzustand passten wohl in den Rahmen einer Rückenmarksgeschwulst. Ein anderes Rückenmarksleiden konnte kaum in Betracht kommen. Eine Myelitis mit

solchem Verlauf und mit derartigen Schmerzen war ganz unwahrscheinlich. Desgleichen eine etwa unter dem Bilde einer Transversalläsion verlaufende multiple Sklerose.

Es erhellt aus dem Gesagten, dass die Diagnose einer Rückengeschwulst in diesem Falle die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hatte und dass die obere Grenze derselben mit einiger Sicherheit bestimmt werden konnte. Es war wahrscheinlich, dass die Geschwulst ausserhalb des Rückenmarks (extramedullär) ihren Ausgangspunkt hatte. Die Ausdehnung der Geschwulst nach abwärts (distalwärts) war nicht genau festzustellen, allenfalls erstreckte sie sich über einige Segmente (4.—7.).

Die Art derselben konnte gleichfalls nicht mit Sicherheit festgestellt werden, jedoch sprach manches — Fieber, Allgemeinzustand, rasche Entwicklung, jugendliches Alter der Patientin (in welchem Sarkome am häufigsten sind) — zugunsten einer bösartigen Geschwulst.

Es rollte sich nun die Frage nach einer operativen Behandlung auf. Nach den vorliegenden Daten glaubte ich diese Frage bejahen zu dürfen. Die Unmöglichkeit, die Ausdehnung der Geschwulst nach abwärts zu bestimmen, bestand in den meisten operierten Fällen. Die zu vermutende Bösartigkeit der Geschwulst war gleichfalls keine Gegenindikation. Die Frage nach der Beziehung der Geschwulst zum Rückenmark — ob extra- oder intramedullär — konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden, immerhin sprach manches — initiales Schmerzstadium, spätere sehr heftige Schmerzen, allmähliche Entwicklung der Lähmung, zuerst der motorischen, später der sensiblen, vielleicht auch die lokale Druckempfindlichkeit der Wirbeldorne — zugunsten einer extramedullären, das Rückenmark komprimierenden Geschwulst.

Am 10. V. wurde die Patientin behufs Operation auf die chirurgische Abteilung des Herrn Koll. L. Krauze verlegt.

Bezüglich der Wahl der zu operierenden Wirbelbögen wurde in Betracht gezogen:

1. die obere Grenze der Geschwulst, die am 4. resp. sogar noch höher bis zum 2. dorsalen Segment gesucht werden durfte; dieselbe würde demnach dem 3. resp. 2. Wirbelbogen entsprechen;

2. die lokale Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze des 4.—5. Brustwirbels.

Wir entschlossen uns daher die Laminektomie vom 4. Brustwirbel zu beginnen und von da nach aufwärts, eventuell, falls notwendig, auch nach abwärts zu gehen.

Am 14. V. wurde die Laminektomie von Primararzt Dr. L. Krauze ausgeführt.

Die Bögen des 4. und 3. Brustwirbels wurden in der Chloroform-Narkose entfernt: Im oberen Teile des Operationsfeldes machte sich sofort eine grössere Resistenz bemerkbar. Nach Durchschneidung der Dura kam eine Geschwulst zum Vorschein, von unregelmässiger höckriger Gestalt, welche weiter hinauf unter den Bogen des 2. Brustwirbels hinein zu wachsen schien. Bei genauer Untersuchung erwies sich, dass die Geschwulst mit dem Rückenmark fest verwachsen und ihre Entfernung aus diesem Grunde unmöglich war. Es wurde daher von einer Entfernung höherer Wirbelbogen Abstand genommen, die Dura mater vernäht und die Operationswunde geschlossen.

Fig. 3.
Das mittlere Stück der Geschwulst wurde zur histologischen Untersuchung genommen.

Über den weiteren Verlauf berichtet die Krankengeschichte Folgendes.

15. V. Allgemeinzustand der Patientin befriedigend, Temperatur 37,0°, P. 128. Klagt nicht über Schmerzen.

16. V. Temperatur 36,9°. Die Lähmung der unteren Extremitäten ist vollständig. Die Beine sind schlaff, die Beugekontraktur ist geschwunden. Die Füsse beiderseits in Equinovarusstellung, Patellarreflexe erloschen. Achillessehnenreflex auf der rechten Seite lebhaft, auf der linken nicht auszulösen. Fusssohlenreflexe abgeschwächt, von unbestimmtem Charakter (eher Plantarflexion). Stichreflexe der Fusssohlen lebhaft. Bauchdeckenreflexe abwesend. Anästhesie bis zur 4. Rippe. Patientin klagt über ein Gefühl von Brennen in der rechten oberen Extremität. Objektiv keinerle Störungen seitens derselben.

20. V. Die Nähte wurden entfernt. Heilung der Operationswunde per primam.

26. V. Die Körpertemperatur stieg gestern Abend auf 38,9°. Schlaffe Lähmung der Beine. Die rechte untere Extremität stark ödematös geschwollen, die linke weniger. Sehnenreflexe erloschen, Fusssohlenreflexe lebhaft in Form von Plantarflexion. Incontinentia urinae et alvi.

Pat. klagt über Schmerzen — Brennen und Stechen — in der rechten oberen Extremität spontan und bei passiven Bewegungen. Dieselben erstrecken sich längs der ganzen Extremität, am stärksten im Vorderarm und in den Fingern. Täglich Verbandwechsel. Ord.: Morphium à 0,01 3 mal täglich.

4. VI. In der linken Trochantergegend bildete sich ein tiefgreifender Decubitus.

8. VI. Neue Decubitalgeschwüre bildeten sich auf der äusseren Fläche des rechten Oberschenkels und in der Kreuzgegend.

19. VI. Die Decubitalgeschwüre zeigen trotz angewandter Maßregeln keine Heilungstendenz, sondern werden im Gegenteil immer grösser.

22. VI. In der Operationsnarbe bildete sich ein oberflächliches Geschwürchen.

27. VI. Die Operationsnarbe ist vollkommen verheilt.

11. VII. Zustand im wesentlichen unverändert. Pat. klagt über Schmerzen, namentlich im Rücken und in der linken Seite.

1. VIII. Es bilden sich weitere zahlreiche Geschwüre. Pat. ausserordentlich schwach. Puls schwach, sehr frequent.

9. VIII. Exitus letalis $7^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung, 3 Monate nach der Operation.

Die Sektion wurde am 10. VIII. von Prosektor Dr. J. Steinhaus ausgeführt. — Sie musste sich leider auf das Rückenmark beschränken. Dasselbe erwies sich nach der Herausnahme und Durchschneidung der Dura mater in seiner ganzen Länge, namentlich aber in seinem unteren Teile, sehr verdickt. Die Verdickung erschien überall gleichförmig, so dass die Form des Organs erhalten blieb. Im oberen Teil des Brustmarks, entsprechend etwa dem 3.—5. Brustsegment, fand sich eine knotenförmige, etwas längliche Geschwulst, welche der rechten seitlichen und hinteren Peripherie des Rückenmarks dicht anlag und mit demselben verwachsen schien. Die Oberfläche der Geschwulst etwas höckrig, ihre Konsistenz ziemlich fest.

Nach Härtung in 10proz. Formalin wurden in verschiedenen Höhen des Rückenmarks Querschnitte angelegt. Dasselbe erwies sich in allen seinen Teilen von einem zylinderförmigen Geschwulstmantel umgeben, der an der hinteren Peripherie am stärksten war, nach vorne aber in seiner Dicke abnahm. Am dicksten war der Geschwulstmantel im Lendenteil und umgab hier die ganze Rückenmarksperipherie. Am dünnsten im Halsteil, wo der vordere Teil des Zylinders offen erschien.

Die Rückenmarkszeichnung war bei makroskopischer Betrachtuug im Hals- und Lendenteil deutlich zu erkennen. Im oberen Brustmark, entsprechend der knotenförmigen Geschwulst, war das Mark deutlich erweicht. Im mittleren Brustmark war in der Ausdehnung einiger Segmente die Struktur vollkommen verwaschen, der Querschnitt zeigte anfangs eine gelbbraune Verfärbung, welche später schwand. Im unteren Brustmark konnte wieder die normale Struktur des Marks erkannt werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Rundzellensarkom von alveolärer Struktur.

Die Geschwulst nimmt ihren Ausgangspunkt von den weichen Häuten. Die Grenzen gegenüber dem Rückenmark werden nicht respektiert, die Geschwulst dringt in dasselbe längst der Bindegewebespalten ein. Die Rückenmarkswurzeln sind in der Geschwulst eingebettet und von derselben durchwachsen. Das Rückenmark ist an manchen Stellen teilweise nekrotisiert.

Im mittleren Brustmark ist der ganze Rückenmarksquerschnitt durchwachsen, die nervöse Substanz ist bloss in einem ganz kleinen Reste eines Seitenstranges erhalten geblieben.

Auf einem Querschnitt durch das obere Brustmark, entsprechend

der knotenörmigen Geschwulst, sieht man, dass letztere das Rückenmark seitlich und an der hinteren Peripherie umgiebt. Seitlich ist die Grenze gegen das Rückenmark leicht zu erkennen, obgleich auch hier die Geschwulstelemente mehr oder weniger tief zwischen die nervösen Elemente hinein dringen. An der hinteren Peripherie dringt die Geschwulstmasse tiefer ins Mark ein und ist zum grössten Teile der Nekrose verfallen. Vom Mark selbst sind bloss die Vorder- und Seitenstränge erhalten geblieben, während die ganze graue Substanz und die Hinterstränge zum Teil nekrotisiert sind, zum Teil in der Geschwulst untergingen. Aber auch die erhalten gebliebene weisse Substanz ist erheblich verändert. Die Nervenfasern sind zum Teil gequollen, zum Teil geschwunden mit Hinterlassung stark erweiterter Gliamaschen. Gefässwände verdickt, stellenweise die Gefässe durch hyaline Thromben gefüllt. An manchen Stellen und namentlich um die grösseren mit den Piasepten eindringenden Gefässe kleinzellige Infiltration.

Wir hatten es demnach in diesem Falle mit einer diffusen Sarkomatose der weichen Rückenmarkshäute zu tun. Ob auch das Gehirn, wie das gewöhnlich der Fall ist, am Prozess teilgenommen hat, können wir nicht mit Bestimmtheit sagen, da die Gehirnsektion leider unterblieb. Irgend welche Gehirnsymptome oder Symptome seitens der Hirnnerven waren während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht vorhanden.

Die Diagnose dieser Geschwulstform bietet bekanntlich die grössten Schwierigkeiten. Eine Lumbalpunktion haben wir leider unterlassen, vielleicht wären uns dabei die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit aufgefallen, welche jüngst von Rindfleisch[1]) beschrieben wurden, und hätten uns auf die richtige Spur geführt. Rindfleisch fand nämlich, dass in drei Fällen von diffuser Sarkomatose der Häute die Cerebrospinalflüssigkeit entzündliche Eigenschaften (vermehrten Eiweissgehalt, spontane Gerinnbarkeit) zeigte und in einem Falle, in welchem darauf besondere Rücksicht genommen wurde, sehr zahlreiche grosse Zellen mit einfachem, grossem bläschenförmigen Kern enthielt, welche R. mit Wahrscheinlichkeit als Geschwustzellen deutet.

Die diffuse Sarkomatose der Häute tritt bekanntlich in 2 Unterarten auf, als diffuse, mehr gleichmässige Infiltration der Meningen und als multiple knotenförmige Geschwulstbildung (nodöse Form). Beide Formen kombinieren sich sehr häufig miteinander. Auch in unserem Falle liegt eine derartige Kombination vor. Wir haben eine diffuse Geschwulstinfiltration der Häute auf der ganzen Länge des Rückenmarks und zugleich eine ziemlich grosse knotenförmige Geschwulst im oberen Brustmark. Bemerkenswert ist und wohl ein seltener Befund, dass bloss ein einziger grösserer Knoten sich vorfand, während doch in den meisten publizierten Fällen ihre Zahl recht

1) Rindfleisch, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 26. S. 157.

gross ist. Bei der Operation ist uns dieser Knoten zu Gesicht gekommen, konnte aber nicht entfernt werden, da er mit dem Rückenmark fest verwachsen war. Seine Lage entsprach vollkommen den klinischen Symptomen, die zur erörterten Tumor- und Niveaudiagnose führten. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass das Rückenmark an dieser Stelle z. T. durch Raumeinengung und direkten Druck seitens der Geschwulst, z. T. durch Hineinwuchern derselben ins Mark einer fast vollständigen Zerstörung anheimfiel. Wegen dieser eigenartigen Verbindung einer diffusen Sarkomatose mit einer knotenförmigen meningealen Geschwulst, welche ganz unzweifelhaft selbständige klinische Symptome bedingt hatte, erscheint mir dieser Fall, trotz des negativen Erfolges der Operation, sehr lehrreich. Ob die knotenförmige Geschwulst primär entstanden, die diffuse Infiltration der Häute sekundär hinzugetreten ist, kann nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden, ist jedoch sehr wahrscheinlich, da erstere bereits bei der Operation, also in einer relativ frühen Krankheitsperiode, sich ziemlich gross präsentierte.

Ferner fand Schlesinger[1]) bei einer Zusammenstellung einer grösseren Reihe von Fällen, dass in der Mehrzahl derselben (14 auf 18) zugleich mit der diffusen Sarkomatose der Häute grosse primäre Geschwulstknoten im Zentralnervensystem vorhanden waren.

In 12 Fällen sass der primäre Tumor in der hinteren Schädelgrube (9 mal im Kleinhirn, 3 mal in der Medulla oblongata). In 1 Falle von A. Westphal fand sich das primäre Sarkom im Sehhügel, desgleichen in 1 Falle von Rindfleisch, im 2. Falle desselben Autors, im Kleinhirn. Dagegen wurde im Rückenmark nur in äusserst seltenen Fällen der Sitz der primären Geschwulst gefunden.

Vom anatomischen Gesichtspunkte ist ferner das starke Übergreifen der Geschwulst auf das Rückenmark zu beachten. In der Regel werden ja die Grenzen des Marks von diesen Geschwülsten respektiert, oder bloss in den peripherischen Grenzteilen mit den Bindegewebssepten überschritten[2]) —bei unserer Patientin war das Rückenmark im mittleren Brustteil von der Geschwulst völlig durchwachsen.

1) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.

2) Vgl. A. Westphal, Über multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Archiv für Psychiatrie. Bd. 26. S. 770. Bruns (Die Geschwülste des Nervensystems. 1897) beschreibt jedoch einen Fall, wo ein Teil des Rückenmarksquerschnittes von der Geschwulst durchwachsen war — die Sarkommassen drangen zunächt mit den hinteren Wurzeln in das Mark ein und durchsetzten nam. die Hinterstränge, aber auch an der vorderen Peripherie wurde die Pia direkt durchbrochen. S. auch H. Schlesinger l. c. Nonne, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 21. S. 396, und Rindfleisch l. c.

IV.

Aus der Nervenabteilung von Dr. Bregman im israelitischen Spital in Warschau.

Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke.

2.

Über einen metastatischen Abszess der Brücke.

Von

Dr. med. L. Bregman.

(Mit 1 Abbildung.)

In der Gesamtzahl der Gehinabszesse sind die metastatischen relativ spärlich vertreten — nach Gowers in etwa 15 Proz. In einem Teil der Fälle, nach demselben Autor in der Hälfte derselben, findet sich im Gehirn bloss ein metastatischer Abszess, in den übrigen sind es zahlreiche kleine Eiterherde, in einem viel zitierten Falle v. Bergmanns ca. 100. Unter diesen vielfachen Herden mag wohl der eine oder andere auch im Hirnstamm lokalisiert gewesen sein, nähere Angaben darüber fehlen.

Dagegen gehören die isolierten Abszesse des Hirnstamms, namentlich der Brücke und Medulla oblongata, zu den grössten Seltenheiten. Den ersten Fall beschrieb Abercombie im Jahre 1836 — Abszess des verlängerten Marks, an der Stelle, wo es von der Varolschen Brücke überlagert wird, bei einem 16 Monate alten Kinde nach einem Trauma. Dieser Fall wird jedoch von den meisten Autoren nicht als Abszess, sondern als eingeschmolzener Tuberkel aufgefasst. Cassirer hat in einer hemerkenswerten Arbeit (1903) die in der Literatur beschriebenen Abszesse der Brücke und des verlängerten Marks — die metastatischen sowohl als die auf einem anderen Wege enstandenen — zusammengestellt, im ganzen 16 Beobachtungen, wovon noch einige wegen unrichtiger Diagnose oder ungenauer Beschreibung ausgeschieden werden mussten: es blieben bloss 10 gut beobachtete Fälle und als 11. der von Cassirer selbst beschriebene.

Es wurde die Frage aufgeworfen, sie wird auch von Cassirer ausführlich erörtert, was die Ursache der enormen Seltenheit der

Abszesse des Hirnstamms ist. Mit Recht macht C. darauf aufmerksam, dass 1. der Hirnstamm ein kleineres Volum hat, dementsprechend seltener befallen wird, 2. die häufigsten Ursachen des Hirnabszesses — Trauma, Schädelknochenerkrankungen, Otitis — den Hirnstamm schwieriger affizieren, 3. die Metastasen im Gehirn auf demselben Wege entstehen wie die Embolien (durch septische Emboli) und gleich den letzteren die A. fossae Sylvii bevorzugen. Allenfalls bleibt es wundersam, dass bei Otitis das in der nächsten Nachbarschaft gelegene Kleinhirn so häufig affiziert wird, während der Hirnstamm unversehrt bleibt. Nach der Ansicht Schlesingers können Verschiedenheiten im chemischen Aufbau der einzelnen Hirnteile oder ein durch noch nicht bekannte Faktoren bedingtes differentes Verhalten gegenüber pathogenen Organismen im Spiele sein.

Unter den 11 Fällen sind 6 sicher metastatischen Ursprungs. Was die Lokalisation des primären Eiterherdes betrifft, so war derselbe in den Fällen Birchers und Doglittis peripher gelegen — Phlegmone am Vorderarm resp. Panaritium am Daumen. In den Fällen von Eisenlohr und Chiari waren es bronchiektatische Kavernen, im Falle Pitts eine Otitis und im Falle Cassirers konnten sowohl der Brückenabszess, als die metastatischen Abszesse in Lunge und Leber auf eine latent gebliebene Perityphlitis bezogen werden. Nicht sicher ist die metastatische Entstehung des Abszesses im Falle Schlesingers — kleiner Herd in der Höhe der Pyramidenkreuzung neben Rückenmarksabszess und Meningitis spinalis purulenta — und im Falle Lorenz mit kleinen Eiterherden im Hirnstamm und einer frischen Endocarditis nach überstandener Infektionskrankheit.

In der Literatur der letzten Jahre sind mir ausser den erwähnten, von Cassirer zitierten, keine weitere Fälle zu Gesicht gekommen. Der hier folgende darf daher wohl ein grosses Interesse beanspruchen, um so mehr, als auch die Lokalisation der primären Eiterung von der in den anderen Fällen beobachteten verschieden war.[1])

M. L., 38 J. alt, Lehrer in einer kleinen Stadt des Gouvernement Grodno, aufgenommen auf die Nervenabteilung am 31. März 1904.

Die gegenwärtige Krankheit begann laut Angabe des Patienten vor etwa 4 Wochen mit starken Kopfschmerzen, Sausen im Kopfe und Schwindel. Ob Fieber vorhanden war, weiss Pat. nicht. Erbrechen einmal nach Einnahme eines ihm verordneten Pulvers, wobei mit dem Erbrochenen 3 Würmer herauskamen. Schon im Beginn der Krankheit verspürte Pat. ein Kältegefühl in den Extremitäten und Schwäche derselben. Sein Zustand verschlimmerte sich zusehends, seit 3 Wochen vermag er

1) Die Präparate dieses Falles wurden am 2. V. 1904 in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft demonstriert.

nicht mehr sich auf den Beinen zu halten. Etwas später gesellten sich Sprach- und Schluckstörungen hinzu. Die Parästhesien erstreckten sich aufs Gesicht, Nase und Mund.

Vor Beginn des gegenwärtigen Leidens war Pat. gesund. Im 5. Lebensjahre litt er an einer chronischen Erkrankung beider Kniegelenke, in deren Folge eine Ankylose zurückblieb.

Patient ist zum 2. Male verheiratet. Die erste Ehe war kinderlos. Mit der 2. Frau hat er ein gesundes Kind von $2^1/_2$ Jahren. Kein Alkoholmissbrauch, keine Lues. Keine tuberkulöse Erkrankung in der nächsten Familie; eine Schwester hat im Puerperium eine psychische Erkrankung durchgemacht. Die Eltern sind gesund. Pat. war Lehrer in einem kleinen Provinzstädtchen, hatte eine feuchte, kalte Wohnung.

Bei der Aufnahme klagt Patient über heftige Kopfschmerzen, ohne bestimmte Lokalisation, sowohl im Vorder- als im Hinterkopf. Schmerzen im Nacken. Ohrensausen beiderseits. Parästhesien im Gesicht und an den Schleimhäuten. Parästhesien in den Extremitäten (Kältegefühl). Diplopie. Schwierigkeit beim Aushusten. Keine Atembeschwerden. Der noch vor ein paar Tagen sehr quälende Singultus sei geschwunden. Harnentleerung erschwert, jedoch keine Incontinenz.

Die objektive Untersuchung am 1. IV. ergab Folgendes: Körperbau kräftig, Ernährungszustand gut. P. 64, voll, regelmässig; Arteria radialis stark sklerotisch. Herz, Lunge normal.

Kopfbewegungen frei, auch bei passiven Bewegungen kein Schmerz. Pupillen ungleich, rechte weiter, linke unter mittelweit. Beide reagieren gut sowohl auf Licht, als auch auf Accomodation.

Die Bewegungen der Augenbulbi nach beiden Seiten total aufgehoben, nach auf- und abwärts erhalten. Das gleiche Ergebnis bei gesonderter Prüfung jedes Auges für sich. Keine deutliche Konvergenzbewegung. Diplopie, nam. bei einer gewissen Entfernung des Objektes (etwa $1^1/_2$ Meter), auch schon in der Medianlinie. Eine genaue Untersuchung der Doppelbilder war wegen des schweren Zustandes des Patienten unmöglich. Sehkraft erhalten.

Bewegungen der Gesichtsmuskeln — Zähnezeigen, Mundschliessen, Augenschliessen etc. — werden ausgeführt, jedoch kraftlos. Pfeifen fast unmöglich. Ein deutlicher Unterschied beider Seiten ist nicht bemerkbar, auch nicht in der Ruhe. Beim Sprechen wird die linke Seite schwächer innerviert.

Die Zunge weicht nach rechts ab, ihre Bewegungen nach beiden Seiten werden gut ausgeführt.

Sprache bulbär, undeutlich, schwer verständlich.

Schlucken erschwert. Patient klagt, dass er sogar den Speichel nicht schlucken kann. Der weiche Gaumen steht tief, Uvula nach rechts abweichend. Bei der Phonation erhebt sich der Gaumen, die Uvula geht nach vorwärts.

Gehör beiderseits herabgesetzt, auf der linken Seite mehr. Weder die Uhr noch Flüsterstimme werden wahrgenommen.

Atmung erschwert, mit Unterstützung der Auxiliärmuskeln, 48 in der Minute.

Die rechte obere Extremität fühlt sich bedeutend kälter an als

die linke. Hand und Finger zyanotisch. Die Finger befinden sich in Beugekontraktur, ihre passive Streckung ist unausführbar. Die aktiven Bewegungen der Extremität werden ausgeführt, jedoch mit grosser Mühe, kraftlos, ihre Amplitude ist eingeschränkt.

Sehr ausgesprochene Ataxie bei allen Bewegungen.

Die taktile und Schmerzempfindung sind deutlich herabgesetzt, namentlich in den peripherstenAbschnitten. Noch stärker ist die tiefe Sensibilität affiziert, eine genaue Sensibilitätsprüfung ist angesichts des schweren Zustandes nicht möglich.

Mit der linken oberen Extremität werden alle Bewegungen besser ausgeführt und sind kräftiger. Namentlich sind auch die Fingerbewegungen viel ausgiebiger. Auch hier deutliche Ataxie, jedoch schwächer als rechterseits.

Sehnen- und Periostreflexe beider oberen Extremitäten erhöht.

Untere Extremitäten. Beide Kniegelenke gestreckt, ankylotisch. Können weder aktiv noch passiv gebeugt werden. Erhebliche Atrophie der Oberschenkelmuskulatur beiderseits.

Die Bewegungen in den anderen Gelenken werden ausgeführt, jedoch auf der rechten Seite viel weniger ausgiebig. Im rechten Beine starke Ataxie. Die Sensibilität auf der rechten Extremität herabgesetzt.

Die Kniereflexe können wegen der Ankylose nicht ausgelöst werden. Achillessehnenreflexe lebhaft, kein Fussklonus.

Fusssohlenreflexe mässig, kein Babinskiphänomen.

Rumpfmuskulatur schwach. Patient vermag sich im Bette aufzurichten und umzudrehen, jedoch mit grösster Mühe. Beim lauten Rufen spannt sich die rechte Bauchmuskulatur weniger stark als die linke.

Bauchreflexe abwesend. Kremasterreflexe auf der rechten Seite aufgehoben, auf der linken mässig.

2. IV. P. 54; T. 36,6. Grosse psychische Erregung. Patient spricht unaufhörlich und bringt wiederholt dieselben Beschwerden vor. Verlangt sehr oft Nahrung. Flüssige und halbflüssige Speisen werden herunter geschluckt, langsam und mit Mühe; feste Nahrung geht nicht herunter.

3. IV. P. 60; T. morg. $36{,}2^0$, abends $36{,}6^0$. Der Zustand hat sich verschlimmert. Pat. ist somnolent. Wenn er geweckt wird, ist er bei vollem Bewusstsein, verlangt Nahrung. Die Parese des linken Facialis ist deutlicher zum Vorschein getreten. Das linke Auge wird schlechter geschlossen als das rechte. Im Schlaf sind beide Augen halb geöffnet. Stirnfalten beiderseits gleich. Ausgesprochener Strabismus convergens des linken Auges. Diplopie. Augenbewegungen wie früher. Die Zunge wird vorgestreckt und nach beiden Seiten bewegt. Die Hände zittern; erhebliche Ataxie, nam. der rechten Extremität. Starke Röte und erhöhte Hauttemperatur an den linksseitigen Extremitäten in den peripheren Abschnitten.

4. IV. P. 60. Nachts starke Erregung. Morgens erbrach Pat. Gehör beiderseits total aufgehoben. Schlucken noch möglich. Pupillen reagieren. Zungenbewegung ausführbar.

5. IV. Puls 60; Temp. normal. Die allgemeine Schwäche tritt stärker hervor.

Pat. spricht viel weniger.

6. IV. P. 78. Pat. spricht wenig, mit Mühe, schwerverständlich. Schlucken sehr erschwert. Atmung behindert. 7. IV. Exitus letalis.

Resümieren wir kurz den hier beschriebenen Fall: Ein 38jähriger Lehrer erkrankte vor 4 Wochen ziemlich akut mit Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Kälteparästhesien in der rechten Körperhälfte, rechten Gesichtshälfte inkl. Schleimhäute. Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, Sprach- und Schluckbeschwerden, erschwertes Aushusten, Diplopie, Harnbeschwerden. Früher bis auf ein chronisches Leiden beider Kniegelenke in der Kindheit gesund.

Objektiver Befund: Allgemeine Exzitation. Assoziierte Blicklähmung nach beiden Seiten bei erhaltener Bewegung nach auf- und abwärts. Leichte Pupillendifferenz. Leichte Parese des linken Facialis, bloss im unteren Zweige deutlich. Abweichen der Zunge nach rechts. Gaumensegelparese. Bulbäre Sprache. Schluck- und Atemstörungen. Gehörabnahme beiderseits (links stärker). Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit vasomotorischen Störungen, sehr ausgesprochener Sensibilitätsherabsetzung für alle Qualitäten (auch der tiefen Sensibilität) und starker Ataxie. Ataxie der linken oberen Extremität geringer als rechts. Schwäche der Rumpfmuskulatur.

Rasche Verschlimmerung. Totale Taubheit. Parese des linken Facialis deutlicher, auch im Orbicularis oculi. Strabismus convergens des linken Auges. Vasomotorische Erscheinungen an den linksseitigen Extremitäten. Exitus letalis nach 7tägigem Spitalaufenthalt.

Die topische Diagnose stiess in diesem Falle auf keine besonderen Schwierigkeiten. 2 Symptome wiesen zunächst auf die Varolsche Brücke hin, 1. die assoziierte Blicklähmung, 2. die gekreuzte Lähmung — rechtsseitige Extremitäten, linksseitiger N. abducens (Strabismus convergens) und Facialis. Mit Hinsicht darauf, dass die motorische Parese der Extremitäten ziemlich gering war im Vergleich zur sensiblen Lähmung und zur hochgradigen Ataxie, konnte vermutet werden, dass hauptsächlich die dorsalen Partien der Brücke — das Hauben- und namentlich das Schleifengebiet — affiziert worden sind, dagegen das Gebiet der Pyramidenbahnen relativ weniger betroffen wurde. Die initialen Parästhesien scheinen zu beweisen, dass im Haubengebiet der Ausgangspunkt des Prozesses gelegen ist. Die Beteiligung des Gesichts an den sensiblen Störungen zeigt, dass auch die medialsten Partien des dorsalen Haubengebietes ergriffen wurden. Der Herd beschränkt sich nicht auf die linke Brückenhäfte, er muss die Mittellinie überschritten und auch die rechte Hälfte, obgleich in etwas schwächerem Grade, affiziert haben; so erklären sich

die assoziierte Blicklähmung nach rechts, die Ataxie der linken oberen Extremität und die doppelseitige Gehörstörung.

Was diese letztere betrifft, so bildet sie bei Brückenherden nach übereinstimmenden Angaben aller Autoren ein sehr seltenes Vorkommnis. Monakow sagt: „Bei der wenig geschlossenen Verlaufsart der zentral-akustischen Fasern und bei dem Reichtum ihrer Verlaufswege ist das seltene Vorkommen von Gehörsstörungen recht begreiflich. Zur Erzeugung von solchen ist eine übermässig grosse Ausdehnung des Herdes erforderlich. Rosenberg und Rosenthal haben über solche Fälle berichtet."

In unserem Fall trat die Gehörsstörung doppelseitig, also auch auf der rechten, weniger affizierten Seite auf, sie war im Beginn auf der linken Seite stärker und schritt vorerst bis zur völligen doppelseitigen Taubheit vor. Es war müssig, die topographische Bedeutung des Symptoms näher präzisieren zu wollen. Eine Affektion der lateralen Acusticuswurzeln resp. der accessorischen Kerne war wenig wahrscheinlich, da eine ungewöhnliche laterale Ausdehnung der Erkrankung über den ganzen Querschnitt angenommen werden musste. Andererseits war eine Affektion der hinteren Vierhügel, wofür andere Symptome fehlten, nicht minder unwahrscheinlich. Am wahrscheinlichsten noch schien eine Läsion der zentralen akustischen Bahnen, sei es der Striae medullares und ihrer Fortsetzungen zur Raphae und zur Schleifengegend, oder des dreieckigen Kerns und der in das Haubengebiet einstrahlenden Fasern, oder schliesslich der durch das Corpus trapezoides und die obere Olive ziehenden Bahnen.

Das Vorhandensein sehr ausgesprochener Bulbärsymptome — Sprach-, Schluck- und Atembeschwerden — war bei doppelseitiger Brückenaffektion leicht erklärlich und brauchte nicht notwendig ein Übergreifen des Prozesses auf das verlängerte Mark anzuzeigen.

Betreffend die Natur der Erkrankung hatten wir auch in diesem Falle eine Encephalitis pontis vermutet. Der akute Beginn und der rasche Verlauf schienen dafür zu sprechen. Für die Annahme eines Tumors, Tuberkulose oder Lues lagen keine Anhaltspunkte vor.

Die Sektion wurde am 8. IV. von Prosektor Dr. Steinhaus ausgeführt. Sie ergab in Kürze Folgendes.

Dura mater an der Konvexität verwachsen. An der Basis Liquor cerebrospinalis vermehrt. Pia mater hyperämisch. Das Gehirn wird behufs Konservierung in toto in 10proz. Formalinlösung eingelegt. In beiden Lungenspitzen ziemlich zahlreiche harte Knötchen (Phthisis fibrosa). Emphysema pulmonum. Herz normal. Milz vergrössert, weich. Leber vergrössert, hat

auf dem Durchschnitt das Aussehen einer Fett-Muskatnussleber. Linke Niere: Rindensubstanz weiss, verdickt.

Rechte Niere: Im Nierenbecken grosse Eitermengen. Die Eiterung ist in Form sehr zahlreicher konfluierender Abszesse auf das Nierenparenchym übergegangen und hat fast die ganze Niere bis auf eine schwache oberflächliche Schicht eingeschmolzen. Nierenkapsel sehr verdickt.

Am nächsten Tage wurde das Gehirn aufgeschnitten. In der Varolschen Brücke fand sich ein grosser Eiterherd, der hauptsächlich den mittleren Abschnitt der Brücke einnahm, in der Mittellinie und nam. im dorsalen (Hauben-) Teil der Brücke sass und sich nur etwas mehr nach der linken Seite zu ausbreitete. Ein zweiter kleinerer Herd fand sich in der rechten Brückenhälfte, mehr ventral gelegen, in der Gegend des Crus cerebelli ad pontem.

Der Hirnstamm wurde weiter in Formalin, später in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und in Schnitte zerlegt. Färbung nach Weigert, van Gieson und mit Ammoniakkarmin.

Auf einem Schnitt durch das verlängerte Mark in der Höhe des Facialisaustrittes hat der Herd noch geringe Dimensionen. Er ist annähernd rund, hat ca. 5 cm im Durchmesser, liegt mit seiner Hauptmasse in der linken Markhälfte, erreicht jedoch die Mittellinie und erstreckt sich um ein Geringes darüber auf die rechte Hälfte. In dorsoventraler Richtung nimmt er gerade die Mitte des Schnittes ein. Auf dem Weigertschen Präparat hat der Herd eine gelbbraune Farbe und erscheint umgeben von einer dunklen Demarkationslinie.

Der N. facialis und N. abducens liegen auf der rechten Seite ausserhalb des Herdes und sind gut erhalten. Auf der linken Seite befindet sich der N. abducens dicht an der Demarkationsgrenze des Herdes und ist vom letzteren verdrängt, was sich in einem leicht bogenförmigen Verlauf der Fasern äussert.

Die grosse Druckwirkung des Herdes findet ihren Ausdruck in der sehr starken Vorwölbung des Bodens des 4. Ventrikels, wodurch die Zeichnung des Hirnstammquerschnittes gänzlich verändert erscheint. Der Herd nimmt ein den ventralen Teil des Haubenfeldes und die Gegend der Schleife, namentlich auf der linken Seite, viel weniger, wie schon erwähnt, auf der rechten. Das hintere Längsbündel ist rechterseits erhalten, linkerseits sind die Fasern, besonders im ventralen Teile spärlicher geworden. Olive und Pyramiden sind beiderseits unberührt. Desgleichen die Facialiskerne.

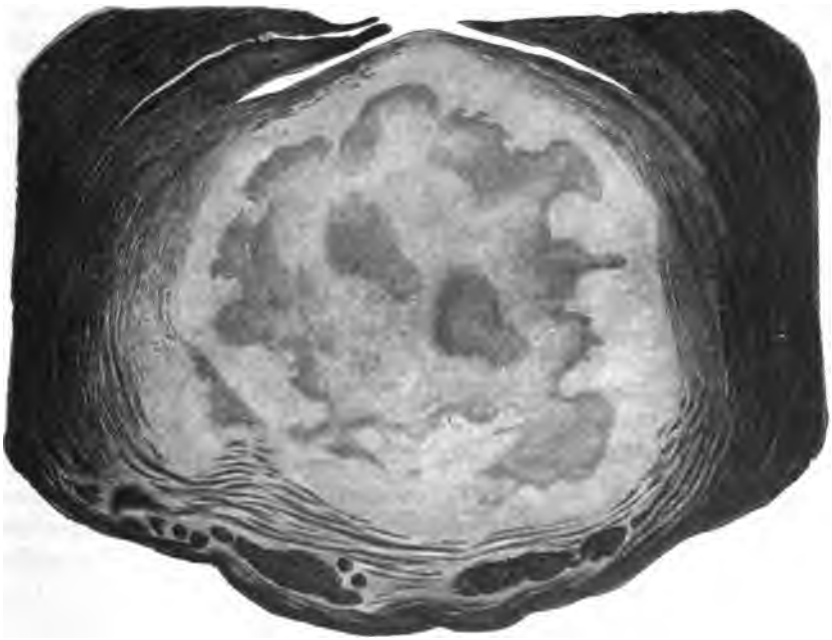
Eine etwas grössere Ausdehnung gewinnt der Herd auf einem mehr proximalen Schnitte dicht vor dem distalen Ende der Brücke. In der linken Markhälfte breitet er sich weit in dorsaler Richtung aus, zerstört das hintere Längsbündel und rückt bis nahe an den Boden des 4. Ventrikels heran. Ferner ist in der mittleren Partie des Schnittes, im ventralen Teile des Haubenfeldes die rechte Markhälfte stärker affiziert. Im übrigen sind die Verhältnisse ähnlich wie auf dem zuerst beschriebenen Schnitte.

Auf dem folgenden Schnitte durch die distale Brückenhälfte (Fig. S. 93) gewinnt der Hauptherd seine grösste Ausdehnung und daneben findet sich der kleinere Herd in der rechten Brückenhälfte. Fast der

ganze Querschnitt ist in Mitleidenschaft gezogen. Der Hauptherd ist gut walnussgross, zeigt eine dunkelgefärbte, zackige, stark infiltrierte Demarkationslinie und ringsherum noch einen Streifen rarefizierten, sehr gefässreichen, von Nervenfasern entblössten Gewebes.

Dorsalwärts reicht die Zerstörung in der Mittellinie bis an den Boden der 4. Hirnkammer, seitlich bleibt noch ein schmaler Saum nervöser Substanz übrig. Der Ventrikelboden ist hier noch stärker vorgewölbt als auf dem vorhergehenden Schnitt, so dass die Form des Brückenquerschnittes fast rund geworden ist.

In den seitlichen Teilen des Querschnittes nimmt die verschont gebliebene nervöse Substanz rasch an Ausdehnung zu. Man erkennt Kern und Fasern des Trigeminus. Seitlich davon die herabsteigenden Brückenfasern. Ventral sieht man diese letzteren und die Pyramidenbahnen zum



Teil erhalten, jedoch auf der rechten Seite viel mehr als auf der linken.

Im rechten ventrolateralen Winkel der Brücke findet sich der 2. Herd — eine kleine Höhle mit stark infiltrierter Wandung, durch einen sehr schmalen Saum nervöser markfasernhaltiger Substanz vom Hauptherd getrennt.

Auf einem mehr proximalen Schnitte, auf welchem beiderseits in der Nähe der Ventrikelecke der motorische Trigeminuskern gut zu erkennen ist, sind die Verhältnisse unverändert geblieben, nur sieht man, dass an einer Stelle inmitten einer stark infiltrierten Partie eine Verschmelzung beider Herde stattfindet. Ventral ist von den Brücken- und Pyramidenfasern noch weniger verschont geblieben als auf dem vorhergehenden Schnitt.

In den noch weiter proximalen Schnitten durch die Brücke nimmt die Ausdehnung des Herdes rasch ab. Auf einem Schritt durch das Velum medullare erscheint er nur als eine kleine, mit Substanzfetzen und dickwandigen Gefässen ausgefüllte Höhle, die zwischen Schleife und Pyramidenbahn in der Mittellinie gelegen ist. In der Gegend der hinteren Vierhügel ist nichts mehr davon zu erkennen.

Wir haben demnach einen Abszess der Varolschen Brücke vor uns, der metastatisch infolge Vereiterung einer Niere entstanden ist. Der Abszess beginnt im proximalsten Abschnitt der Medulla oblongata kurz vor Beginn der Brücke, nimmt rasch an Umfang zu und breitet sich im distalen und mittleren Brückenabschnitte fast auf den ganzen Querschnitt aus. Zum Hauptabszess gesellt sich hier ein kleinerer Nebenabszess im rechten ventralen Winkel der Brücke hinzu, der aber an einer Stelle mit dem ersteren in direkte Verbindung tritt. In den mehr distalen Partien entwickelt sich der Abszess hauptsächlich in der linken Brückenhälfte und zwar im Hauben- und Schleifengebiete, überschreitet jedoch auch hier schon etwas die Mittellinie. Mehr proximal dehnt sich der Herd sehr bedeutend auch auf die rechte Brückenhälfte aus, so dass bloss die ganz lateralen und ventralen Partien verschont bleiben. Hier sind auch die Pyramidenbahnen, namentlich auf der linken Seite, mit affiziert. Ausser der direkten Zerstörung durch eitrige Einschmelzung kommt eine sehr erhebliche Druckwirkung des Herdes zur Geltung und zwar allgemein in der Formveränderung des Querschnitts, namentlich der starken Vorwölbung des Ventrikelbodens und regionär in der Rarefizierung und Faserverarmung des Gewebes rings um den Herd.

Im grossen und ganzen stimmt der anatomische Befund mit dem klinischen ganz gut überein. Der vorwiegenden Beteiligung der Haube entspricht das Vorherrschen der sensiblen und ataktischen Störungen. Der linke N. abducens ist stark affiziert, der N. facialis nicht deutlich verändert. Die terminal deutlich gewordene Parese von zentralem Typus musste durch eine Läsion der supranukleären Facialisbahn entstanden sein. Auf der rechten Seite sind beide Nerven unversehrt. Die Acusticuswurzeln haben nicht gelitten, die Gehörsstörungen dürften daher mit Recht auf eine Affektion der zentralen Bahnen bezogen werden. Wegen der grossen Ausbreitung des Herdes fällt es schwer, die Beziehungen genauer zu präzisieren. Die Striae medullares schienen intakt, könnten aber infolge der enormen Druckwirkung einer funktionellen Schädigung unterlegen sein. Dafür spricht auch, dass das fragliche Symptom sich erst im Terminalstadium der Erkrankung bemerkbar machte.

Die doppelseitige assoziierte Blicklähmung darf bei einem

in der Medianlinie sich entwickelnden und dorsalwärts bis in die hinteren Längsbündel sich erstreckenden Herd nicht wunder nehmen. Die bulbären Centra waren intakt, die Bulbärsymptome demnach eine Folge der Affektion der supranukleären Bulbärbahnen.

Über die Ursache des Hirnabszesses können keine Zweifel obwalten. Dieselbe war gegeben in der Vereiterung der rechten Niere. Über diese letztere Erkrankung kann ich leider nichts Bestimmtes aussagen. Es handelt sich wohl um ein älteres Leiden, da es nicht wahrscheinlich ist, dass binnen der kurzen Zeitdauer der letzten Krankheit eine derartige totale Einschmelzung einer Niere zustande kam. Da Pat. trotz ziemlich genauer Anamnese keine irgend welche darauf hindeutende Angaben gemacht hatte, muss das Leiden latenten Verlauf genommen haben.

V.

Aus der medizinischen Klinik zu Breslau (Geh. Medizinalrat Prof. Dr. v. Strümpell).

Über das Vibrationsgefühl.

Von

Dr. Franz Herzog.

Die Ansichten über das beim Aufsetzen der schwingenden Stimmgabel entstehende Gefühl, das sogenannte Vibrationsgefühl, sind keineswegs übereinstimmend. Ein Teil der Autoren hält das Vibrationsgefühl für eine besondere Sensibilitätsart, andere hingegen sprechen sich dahin aus, dass diese Empfindung durch die Erregung der sensiblen Nerven der Haut und der tieferen Teile zustande komme und keine eigenen Nerven besitze. Nicht geringere Gegensätze herrschen bezüglich der Vibrationsempfindlichkeit der verschiedenen Gewebe, deren Bestimmung ungefähr von derselben Wichtigkeit ist wie jene der Natur dieses Gefühls, besonders wenn man aus dem Fehlen oder Erhaltensein dieser Empfindung in pathologischen Fällen auf die Sensibilität bestimmter Teile Schlüsse ziehen will.

Das Wesen des Vibrationsgefühls kann nur dann erkannt werden, wenn die Frage der Vibrationsempfindlichkeit der verschiedenen Gewebe beantwortet ist. Der einzige klinische Beweis für eine besondere Sensibilitätsart, die natürlich auch besondere Nerven besitzt, ist der Nachweis, dass diese in pathologischen Fällen verloren geht bei Intaktheit der übrigen Sensibilität, oder dass sie erhalten bleibt bei Verlust aller anderen Sensibilitätsarten. Dieser Beweis kann aber nur dann erbracht werden, wenn man erkannt hat, welche Gewebe für die betreffenden Reize empfindlich sind. Eine totale Anästhesie der Haut für Berührungs-, Schmerz-, Wärme- und Kältereize mit erhaltenem Vibrationsgefühl spricht natürlich nicht für die spezifische Natur des letzteren, wenn auch die unter der Haut gelegenen Teile für die Schwingungen der Stimmgabel empfindlich sind. Ebenso wird dies auch durch eine Anästhesie der tieferen Teile mit erhaltenem Vibrationsgefühl nicht bewiesen, wenn auch die Haut

vibrationsempfindlich ist. Hieraus folgt, dass die Frage nach dem Wesen des Vibrationsgefühls erst dann entschieden werden kann, wenn man die Vibrationsempfindlichkeit der verschiedenen Teile erkannt hat.

Die Haut wird von den meisten Autoren (Rumpf, Treitel, Goldscheider, Dwoitschenko, Neutra, Sterling und Egger) für vibrationsempfindlich gehalten, nur Rydel und Seiffer, Marinesco und Stscherbak sprechen sich dagegen aus, indem erstere diese Empfindung in die Weichteile unter der Haut und in die Knochen verlegen, Marinesco sie nur in den Knochen und Stscherbak sie im Periost und den Gelenken entstehen lässt. Gegen Noischewskys Ansicht, dass die Vibrationsempfindung in den Nervenstämmen entstehe, spricht jede einzelne Beobachtung, wie schon Rydel und Seiffer bemerken.

Ein direkter Beweis für die Vibrationsempfindung der Haut, der schon von verschiedenen Autoren angeführt wurde, ist, dass aufgehobene Hautfalten, das Scrotum, das Ohrläppchen und das Präputium vibrationsempfindlich sind, besonders wenn man die Haut anspannt und die Stimmgabel leicht aufsetzt. Ich glaube, dass diese Tatsachen die Vibrationsempfindlichkeit der Haut genügend beweisen und möchte nur noch hinzufügen, dass man in pathologischen Fällen bei intakter Hautsensibilität und Anästhesie der tieferen Teile die bei schlaffer Haut scheinbar fehlende Vibrationsempfindung nachweisen kann, indem man die Stimmgabel nach Goldscheider leicht aufsetzt und die Haut anspannt.

Auch bezüglich der Vibrationsempfindung der tieferen Teile sind die Angaben der Autoren verschieden. Rydel und Seiffer, Goldscheider, Egger, Sterling halten die Knochen und die Weichteile für vibrationsempfindlich, Neutra nur letztere, Marinesco hingegen nur die Knochen und Stscherbak nur die Gelenke und das Periost. Rumpf und Treitel erwähnen eine Vibrationsempfindung der tieferen Teile überhaupt nicht. Zur Annahme der Vibrationsempfindlichkeit der tieferen Teile führten Fälle, in denen bei vollkommener Anästhesie der Haut das Vibrationsgefühl erhalten war oder keine besonderen Störungen zeigte. Diese Fälle sind jedoch immer noch kein zwingender Beweis für die Vibrationsempfindung der tieferen Teile, da man andererseits annehmen könnte, wie dies auch geschehen ist, dass die Vibrationsempfindung eine besondere Sensibilitätsart sei, die bei Lähmung der übrigen Empfindungsarten der Haut erhalten geblieben sei. Dies ist jedoch nicht wahrscheinlich, da in diesen Fällen das Vibrationsgefühl immer vorhanden ist, und es also immer isoliert erhalten geblieben wäre. Ausserdem spricht gegen diese Auffassung, dass beim leichten Aufsetzen der Stimmgabel die Vibration gar nicht

oder nur schlecht empfunden wird, während sie bei starkem Aufsetzen gut gefühlt wird, indem hierdurch nach Goldscheider die Vibration in die tieferen Teile geleitet wird.

Analog diesen Beobachtungen ist Goldscheiders Experiment. Er beobachtete, dass über Knochen bei Cocainanästhesie der Haut keine Vibrationsempfindung entstand, wenn er die Stimmgabel leicht aufsetzte, während bei stärkerem Aufsetzen deutliches Schwirren gefühlt wurde. Er erklärt diesen Versuch, indem er annimmt, dass die Vibration durch tieferes Eindrücken der Stimmgabel in tiefere Schichten des Körpers geleitet wird, die die Vibration empfinden, da auf sie das Cocain nicht eingewirkt hat. Neutra hingegen hält diese Beobachtung für nicht beweisend für die Vibrationsempfindung der Knochen und erklärt das Wiederkehren der Vibrationsempfindung bei starkem Aufsetzen der Stimmgabel durch die hierdurch verursachte Verminderung der Weichteilsdicke, infolge deren der Knochen die Stimmgabelschwingungen stärker reflektiert, und durch die erhöhte Spannung der Gewebe. Hierdurch wird der Reiz verstärkt und dieser stärkere Reiz ruft noch Vibrationsgefühl in den Weichteilen und der Haut hervor. Derselbe Einwand kann auch gegen die Befunde bei Kranken mit Anästhesie der Haut und intakter Sensibilität der tieferen Teile gemacht werden. Nach Neutra kommt dem Knochen nur eine passive Rolle zu, das Reflektieren der Wellen und das Mitschwingen, wodurch eine Verstärkung des Vibrationsreizes auf die Drucknerven der Weichteile und Haut zustande kommt, und er hält die Vibrationsempfindlichkeit des Knochens oder des Periosts für nicht bewiesen. Die Reflexion der Schwingungen und das Mitschwingen könne auch vom kontrahierten Muskel und straffen Bindegewebe ausgeführt werden.

Der Ansicht Neutras widerspricht, dass bei Tiefenanästhesie die Haut die Vibration am besten fühlt, wenn man die Stimmgabel schwach aufsetzt, und ausserdem konnte ich in einem Fall von Tabes Beobachtungen machen, die für die Richtigkeit der von Goldscheider gegebenen Erklärung seines Versuches sprechen und die zugleich die Vibrationsempfindlichkeit der unter der Haut gelegenen Weichteile und der Knochen beweisen. Ausser dieser am Kranken gemachten Beobachtung gibt es aber auch einen physiologischen Beweis für die Vibrationsempfindlichkeit der Knochen. Es ist dies die Empfindlichkeit der Zähne für die Stimmgabelschwingungen. Beim Aufsetzen der schwingenden Stimmgabel auf einen Zahn fühlt man die Vibration ganz deutlich im Zahn selbst und nur viel schwächer oder gar nicht in den benachbarten Weichteilen.

In dem die Vibrationsempfindlichkeit der tieferen Teile beweisenden Fall von Tabes beobachtete ich Folge des: Die Kranke hatte an der rechten Brustseite eine anästhetische Zone für Berührungs-, Schmerz-,

Kälte- und Wärmeempfindung, während im Druckgefühl keine Störung nachweisbar war. Das Vibrationsgefühl verhielt sich an dieser Stelle folgendermassen: bei leichtem Aufsetzen der Stimmgabel empfand die Kranke kein Schwirren, bei stärkerem Aufdrücken des Stimmgabelfusses auf eine Rippe oder in einen Interkostalraum wurde jedoch die Vibration ganz gut empfunden. Die Erklärung dieses Verhaltens wäre nach Goldscheider, dass durch das stärkere Aufsetzen der Stimmgabel die Vibration in die Tiefe geleitet wird, nach Neutra hingegen ist der Knochen für die Vibrationen nicht empfindlich und das Erscheinen des Vibrationsgefühls bei stärkerem Aufsetzen der Stimmgabel würde durch die erhöhte Spannung der Gewebe und verstärkte Reflexion der Wellen vom Knochen bedingt sein, wodurch der Reiz vergrössert wird und noch Vibrationsgefühl in der Haut hervorzurufen imstande ist. Dieser Fall war nun geeignet, zu entscheiden, welche von diesen beiden Erklärungen die richtige ist. Es wurde die im Bereich der Anästhesie liegende, ganz schlaffe Haut der Mamma vom Brustkorb abgehoben, über eine harte, elastische Unterlage gelegt und darüber gespannt. Hierdurch wird nach Neutra die Rolle des Knochens vollkommen ersetzt. Es entstand jedoch auch beim starken Aufdrücken der Stimmgabel auf diese Hautfalte keine Vibrationsempfindung. Das beim starken Aufsetzen der Stimmgabel auf eine Rippe oder in einen Interkostalraum entstandene Vibrationsgefühl kann also nicht der Haut, sondern nur den Knochen und Fascien und Muskeln zugeschrieben werden, denn die Haut empfand auch dann keine Vibration, wenn man die reizverstärkende Wirkung des Knochens durch eine harte Unterlage ersetzte. Diese Beobachtung beweist, dass auch die tieferen Teile vibrationsempfindlich sind.

Neutra gründet seine Ansicht auf folgende Beobachtung. Es bestand an schlaffen und dünnen Bauchdecken absolut keine Vibrationsempfindung. Wenn jedoch an dieser Stelle eine Hautfalte über einen harten Gegenstand gewälzt wurde, so trat immer Vibrationsempfindung auf an der über dem festen Gegenstand befindlichen Haut. Hieraus schliesst er: „Dieser Versuch zeigt mit Sicherheit, dass die Vibrationsempfindung keine Knochensensibilität sei, wie dies Egger, Dejerine, Dweitschenko annehmen, und dass jeder andere feste, zum Reflektieren und Mitschwingen geeignete Körper denselben Einfluss auf die Dauer und Intensität der Vibrationsempfindung auszuüben imstande ist.“ Nach meiner Ansicht darf man aus dieser Beobachtung, die auch ich wiederholt machen konnte, nicht diesen Schluss ziehen, denn sie beweist doch nur, dass die Vibrationsempfindung der Haut durch Überwälzen derselben über einen harten Gegenstand verstärkt wird, über die Vibrationsempfindung der Knochen gibt sie uns aber keinen

Aufschluss. Die Knochen vermögen wohl, wie alle harten elastischen Gegenstände, infolge ihrer physikalischen Eigenschaften das Vibrationsgefühl der sie umgebenden Weichteile verstärken, ausserdem können sie jedoch auch immerhin noch selbst empfindlich für die Schwingungen der Stimmgabel sein. Dass sie dies sind, beweisen obige Beobachtungen, und infolge dessen werden sie auch dadurch die Dauer und Intensität der Vibrationsempfindung beeinflussen.

Die Vibration wird also sowohl von der Haut wie von den Weichteilen unter derselben und den Knochen empfunden. Letzteren sowie kontrahierten Muskeln und straffem Bindegewebe schreibt Neutra eine durch Reflexion und Mitschwingen zustande kommende Verstärkung des Vibrationsreizes zu. Dies kann wohl nicht bezweifelt werden, doch hat das Mitschwingen der Gewebe noch eine viel wichtigere Rolle, auf die schon Thorner und Goldscheider hingewiesen hat. Letzterer schreibt, dass durch die Mitschwingung der Gewebe die Nervenreizung in erster Linie mit bedingt wird. Nicht schwingungsfähige Gewebe können unmöglich die Vibration empfinden da der Reiz, d. i. die Schwingungen der Stimmgabel auf sie nicht einwirken können. Am geeignetsten in dieser Beziehung ist wohl die Beschaffenheit der Knochen, während die Schwingungsfähigkeit der Weichteile und der Haut veränderlich ist, sie hängt von ihrer jeweiligen Spannung ab. So kann man beobachten, dass auf schlaffen Bauchdecken überhaupt kein Vibrationsgefühl vorhanden ist, das aber sofort auftritt, sobald die Bauchmuskeln angespannt werden. Ebenso kann man durch Anspannen der Haut das Vibrationsgefühl verstärken oder gar hervorrufen.

Nach Bestimmung der Vibrationsempfindlichkeit der verschiedenen Gewebe will ich nun zur Besprechung des Wesens des Vibrationsgefühls übergehen. Zahlreiche Autoren (Rydel und Seiffer, Noischewsky, Egger, Treitel, Sterling, Marinesco, Minor) halten dieses Gefühl für eine besondere Sensibilitätsart, andere hingegen sind entgegengesetzter Ansicht. Nach Bechterew ist das Vibrationsgefühl allen Geweben eigen und kein spezielles Gefühl, nach Goldscheider ist es keine spezifische Empfindung und ist den Drucknerven der Haut und auch den tiefen sensiblen Nerven eigen, und auch Neutra hält das Vibrationsgefühl nur für eine modifizierte taktile, respektive Druckempfindung. Diese Gegensätze beruhen zum Teil auf der ungenügenden Untersuchung der übrigen Sensibilität (der Drucksinn wurde nur von Marinesco untersucht) und ich will daher erwähnen, dass ich stets ausser dem Vibrationsgefühl auch alle übrigen Sensibilitätsarten prüfte. Die Berührungs-, Schmerz-, Kälte-Wärme-, Lage- und Bewegungsempfindung wurden nach den üblichen

Methoden untersucht. Den Drucksinn untersuchte ich nach dem Verfahren v. Strümpells, indem eine Stelle des Körpers mit dem Finger berührt wurde und ohne Entfernung des Fingers zeitweise ein schwächerer oder stärkerer Druck ausgeübt wurde, während der Patient die Aufgabe hatte, durch Zählen oder dgl. die Druckempfindungen zu markieren. Auf die Untersuchung des Drucksinnes wurde besonderes Gewicht gelegt, da wir dadurch am besten über die Sensibilität der tieferen Teile an einer bestimmten, umschriebenen Stelle des Körpers Aufschluss erhalten, während die Bewegungsempfindung aus der Sensibilität mehrerer, räumlich getrennter Faktoren zusammengesetzt ist und ihre Prüfung daher uns nicht die tiefe Sensibilität einer bestimmten Stelle erkennen lässt. Eine Störung in der Bewegungsempfindung kann durch eine Hyper- oder Anästhesie der Gelenke oder der zum Gelenk gehörigen Muskeln und Sehnen bedingt sein und man kann also aus derselben nicht auf die Sensibilität einer umschriebenen Stelle schliessen. Wenn man das Wesen des Vibrationsgefühls bestimmen will, so handelt es sich aber eben darum, alle Sensibilitätsarten einer bestimmten Stelle zu untersuchen, um eventuell eine Dissoziation der Vibrationsempfindung nachweisen zu können. Zur Untersuchung des Vibrationsgefühls benutzte ich eine Stimmgabel von 96 Schwingungen (G), die nach Rydel und Seiffer sich am besten hierzu eignet, da sie besser empfunden wird als Stimmgabeln von höheren oder niedereren Schwingungszahlen. Ausserdem benutzte ich noch eine Stimmgabel von 256 Schwingungen (c'), die ein schwächerer Reiz ist und daher zur Erkennung von Herabsetzungen des Vibrationsgefühls geeignet ist.

Das Vibrationsgefühl dürfen wir nur dann als eine besondere Sensibilitätsart mit eigenen Nerven auffassen, wenn man in pathologischen Fällen den isolierten Verlust derselben bei intakter übriger Sensibilität nachweisen kann, oder wenn man erhaltenes Vibrationsgefühl bei Verlust der übrigen Sensibilität findet. Da sowohl die Haut wie die Weichteile und Knochen vibrationsempfindlich sind, so muss sich die Sensibilitätsprüfung auf alle diese Teile erstrecken. Besonders wichtig ist noch, dass man aus kleineren Störungen, die nur das Vibrationsgefühl oder nur die übrige Sensibilität betreffen, keine Schlüsse ziehen darf, denn diese Beobachtungen lassen sich ganz gut erklären, ohne dass man besondere Nerven für das Vibrationsgefühl annehmen müsste.

Die Untersuchung des Vibrationsgefühls hängt von so vielen Faktoren ab, dass sie unmöglich exakt ausgeführt werden kann. Diese Faktoren, auf die von verschiedenen Autoren hingewiesen wurde, sind folgende. Es müsste mit den verschiedensten Stimmgabeln unter-

sucht werden, es müsste die Dauer der Empfindung gemessen werden und es müsste ausserdem auch noch immer auf die Deutlichkeit der Empfindung geachtet werden, denn diese kann bei gleicher Empfindungsdauer verschieden sein. Letzteres ist ganz subjektiv und kann daher nur bei derselben Person verglichen werden. Hierzu kommt noch, dass das Vibrationsgefühl vom schwächeren oder stärkeren Aufsetzen der Stimmgabel und besonders von der Spannung der Gewebe abhängt. Eine gleichmässige Untersuchung ist daher ausgeschlossen und man muss sich mit der Erkennung stärkerer Veränderungen begnügen. Das vollkommene Erhaltensein des Vibrationsgefühls kann also nicht exakt bestimmt werden, da eine geringe Herabsetzung desselben leicht unserer Aufmerksamkeit entgehen kann, so dass das Vibrationsgefühl bei kleineren Störungen in anderen Sensibilitätsarten scheinbar erhalten sein kann.

Die Abhängigkeit des Vibrationsgefühls von der Spannung der Gewebe kann eine Herabsetzung oder ein Fehlen dieser Empfindung vortäuschen. Auf schlaffen Bauchdecken ist das Vibrationsgefühl schlecht oder gar nicht vorhanden, während die übrige Sensibilität gut ist. Man darf hieraus nicht auf eine isolierte Störung des Vibrationsgefühls schliessen, denn es erscheint oder wird stärker, sobald man die Bauchmuskeln anspannen lässt oder die schlaffe Haut spannt. Es verursachte also die ungenügende Spannung der Bauchdecken die scheinbare Herabsetzung des Vibrationsgefühls. Ebenso ist es möglich, dass eine Anästhesie der Haut die Vibrationsempfindung nicht beeinträchtigt, wenn die Haut so wenig gespannt ist, dass sie infolge ihrer Schlaffheit auch bei normaler Sensibilität keine Vibrationsempfindung besass. Dasselbe gilt von den unter der Haut gelegenen Weichteilen, da unter diesen nur jene für das Vibrationsgefühl in Betracht kommen, die schwingungsfähig sind. Wenn hauptsächlich diese schwingungsfähigen Teile anästhetisch sind, so wird die Vibrationsempfindung verhältnismässig stärker gestört sein als der Drucksinn, während bei einer Anästhesie, die sich hauptsächlich auf schlaffere, nicht schwingungsfähige Teile erstreckt, der Drucksinn stärkere Störungen aufweisen wird als die Vibrationsempfindung. Wenn die Störungen gering sind, so wird man eventuell nur in einer dieser Empfindungen eine Herabsetzung nachweisen können. Für das Entstehen der Vibriationsempfindung ist eben die Schwingungsfähigkeit der Gewebe eine Bedingung, während sie es für den Drucksinn nicht ist.

Diese Verhältnisse und die Unmöglichkeit einer exakten Untersuchung des Vibrationsgefühls bringen es mit sich, dass nur das isolierte Erhaltensein des Vibrationsgefühls bei Verlust der übrigen

Sensibilität oder das isolierte Fehlen desselben ein Beweis dafür sein würde, dass dieses Gefühl von besonderen Nerven geleitet wird, während man aus einer scheinbar isolierten kleineren Störung im Vibrationsgefühl oder in der übrigen Sensibilität hierauf nicht schliessen darf. Infolge dessen untersuchte ich das Vibrationsgefühl einfach durch Aufsetzen der Stimmgabel, ohne die Dauer der Empfindung zu messen. Bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems (Tabes, Sclerosis polyinsularis, Erkrankung des Conus medullaris, Wurzellähmung, Myelitis transversa, Myelitis disseminata, periphere Lähmungen, Polyneuromyelitis, Friedreichsche Krankheit, postsyphilitische Strangerkrankung, Hemiplegie) entsprachen die stärksten Störungen des Vibrationsgefühls jenen des Drucksinns, weniger jenen des Bewegungsgefühls, und bei Anästhesien der Haut konnte oft nur durch leises Aufsetzen der Stimmgabel die Herabsetzung des Vibrationsgefühls erkannt werden. In Übereinstimmung hiermit sind die Untersuchungen Eduard Müllers, der bei multipler Sklerose nie eine isolierte Störung des Vibrationsgefühls beobachtete. Auch in meinen Fällen konnte ich nie den isolierten Verlust des Vibrationsgefühls oder dessen Erhaltensein bei Verlust der übrigen Sensibilität beobachten: die Störungen des Vibrationsgefühls waren immer von geringeren oder stärkeren Störungen der Berührungsempfindung der Haut oder der Sensibilität der tieferen Teile begleitet.

Zur Bestimmung der Beziehung des Vibrationsgefühls zur Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung war ein Fall von Polyneuromyelitis geeignet. Der Patient war stark ataktisch, es bestanden Muskelatrophien und starke Sensibilitätsstörungen. An allen vier Extremitäten bestand Anästhesie für Berührung, und auch der Rumpf, der Hals, das Scrotum und der Penis waren hypästhetisch. Den Störungen der Berührungsempfindung entsprachen sehr starke Störungen des Vibrationsgefühls, des Drucksinns und der Bewegungsempfindung. Letztere war in allen Gelenken der Extremitäten gestört und in den distalen ganz verloren gegangen. Die Vibration wurde an den Extremitäten überhaupt nicht empfunden und auch der Drucksinn war hier fast vollkommen aufgehoben. Im Gegensatz hierzu war in der Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung keine Störung nachweisbar. Aus dieser Beobachtung kann man schliessen, dass die Vibrationsempfindung mit den Nerven der Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung nichts zu tun hat, da sie bei Intaktheit derselben vollkommen verloren gegangen war. Hiermit ist in Übereinstimmung, dass Minor bei Verlust und Dwoitschenko bei Herabsetzung dieser Empfindungen normales Vibrationsgefühl beobachteten.

Meine Beobachtungen sprechen also keineswegs dafür, dass das Vibrationsgefühl eine besondere Sensibilitätsart sei, vielmehr lassen sie darauf schliessen, dass dieses Gefühl keine besonderen Nerven besitzt und von den Nerven der Berührungsempfindung und den sensiblen Nerven der tieferen Teile geleitet wird, während es durch die Nerven der Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung nicht vermittelt wird.

Ich will nun noch die verschiedenen Beobachtungen besprechen, die zur Annahme führten, dass das Vibrationsgefühl eine besondere Sensibilitätsart sei. Treitel hält das Vibrationsgefühl für nicht identisch mit der Berührungsempfindung und dem Drucksinn der Haut, da die Feinheit dieser Empfindungen an verschiedenen Stellen des Körpers einander nicht entspricht. Auch Dwoitschenko und Minor stellen das Vibrationsgefühl den anderen Gefühlsarten gegenüber, ohne dafür besondere Beweise anzuführen. Egger sagt vom Vibrationsgefühl der Knochen, dass dessen Bahnen durch die graue Substanz des Rückenmarks gehen und in demselben ungekreuzt nach oben ziehen. Nach Noischewsky ist die Vibrationsempfindung eine den Nervenstämmen eigene Empfindungsart und nach Stscherbak wird dieses Gefühl von den Nerven der Knochen und Gelenke geleitet. Rydel und Seiffer halten es für eine besondere Sensibilitätsart, da die Feinheit desselben mit derjenigen der anderen Empfindungen nicht übereinstimmt und weil die Störungen des Vibrationsgefühls oft nicht den Störungen anderer Empfindungsarten entsprechen.

Das Verkennen der Vibrationsempfindlichkeit der verschiedenen Gewebe und das Ausserachtlassen der Bedeutung ihrer physikalischen Eigenschaften erklärt das Entstehen dieser Ansichten. Ausserdem wurde in allen diesen Arbeiten gerade diejenige Art der Untersuchung der Sensibilität der tieferen Teile, die uns diese an einer umschriebenen Stelle des Körpers erkennen lässt, die Prüfung des Drucksinns nicht ausgeführt. Ohne diesen zu untersuchen darf man aber in pathologischen Fällen keine Schlüsse auf das Wesen des Vibrationsgefühls machen.

Auch bei Sterling, der das Vibrationsgefühl ebenfalls für eine besondere Sensibilitätsart hält, finden sich keine Angaben über den Drucksinn. Er begründet seine Ansicht durch zwei Beobachtungen. In dem einen Falle fand er bei Vibrationsanästhesie aller Wirbel, des ossis ilei und ossis ischii und bei Anästhesie der Haut am Bauch erhaltenes Vibrationsgefühl am Bauche. Er schliesst hieraus: „In diesem Falle kann nicht die Rede davon sein, dass beim stärkeren Aufdrücken der Stimmgabel die Vibration zum Knochen fortgeleitet war, weil die Knochen das Vermögen, die Vibration wahrzunehmen

verloren hatten. Es haben also die Bauchdecken, welche den Tastsinn verloren haben, noch das Vibrationsgefühl behalten, welches eo ipso etwas von jenem Verschiedenes ist." Auch ohne diese Annahme lässt sich diese Beobachtung ganz gut erklären, denn nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Teile der Bauchwand sind vibrationsempfindlich, so dass bei Anästhesie der Haut diese Empfindung vorhanden sein kann. Nur wenn durch die Untersuchung des Drucksinns auch eine Anästhesie der tieferen Teile nachgewiesen worden wäre, würde dieser Fall beweisen, dass das Vibrationsgefühl eine besondere Sensibilitätsart sei. In dem anderen Falle war bei vollkommen erhaltener Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung der Bauchdecken das Vibrationsgefühl beim leichten Aufsetzen der Stimmgabel absolut aufgehoben, während es beim stärkeren Aufsetzen vorhanden war. Sterling folgert hieraus, dass in diesem Falle bei erhaltenem Tastgefühl der Haut und Vibrationsgefühl der tieferen Teile das Vibrationsgefühl der Haut verloren gegangen sei. Nach meiner Ansicht ist auch diese Beobachtung kein Beweis für die spezielle Natur des Vibrationsgefühls, denn auch beim Gesunden ist am Bauch die Haut oft nicht genügend gespannt und daher nicht schwingungsfähig, so dass beim leichten Aufsetzen der Stimmgabel kein Vibrationsgefühl entsteht. Dieses konnte zwar Sterling nie beobachten und er sagt, dass „es keine Stelle auf der Haut gibt, welche trotz minimaler Spannung in normalen Verhältnissen die Vibration nicht wahrnehme." Rydel und Seiffer hingegen fanden, dass an manchen knochenlosen Körperteilen das Vibrationsgefühl überhaupt nicht vorhanden war, und auch ich konnte mich hiervon an schlaffen Bauchdecken wiederholt überzeugen, wenn die Stimmgabel leicht aufgesetzt wurde. Dasselbe beobachtete Neutra am Bauch, an den Waden und am Oberarm.

Auch Marinesco hält die Vibrationsempfindung für eine besondere Sensibilitätsart mit eigenen Nerven, da er ungleiche Herabsetzung des Vibrationsgefühls und des Drucksinns und auch Herabsetzung nur eines derselben beobachtete. Er fand jedoch in keinem Falle vollkommenes Erhaltensein des einen Gefühls bei Verlust des anderen. Auch seine Beobachtungen beweisen nicht, dass die Vibrationsempfindung eine besondere Sensibilitätsart sei, denn einerseits kommt für diese Empfindung auch die Haut in Betracht, was er bei seiner Folgerung nicht genügend berücksichtigte (es erklären sich hierdurch Fälle, wo der Drucksinn stärker herabgesetzt war), und andererseits werden ungleichmässige Störungen im Drucksinn und Vibrationsgefühl oder eine kleinere Herabsetzung des einen ohne nachweisbarer Störung des anderen leicht verständlich durch die Abhängig-

keit des Vibrationsgefühls von der Schwingungsfähigkeit der Gewebe, die für den Drucksinn nicht in Betracht kommt. Infolge dessen wird eine Anästhesie tieferer Teile je nach deren Schwingungsfähigkeit den Drucksinn und das Vibrationsgefühl verschieden beeinflussen, wie ich schon oben gezeigt zu haben glaube.

Es ist also kein einziger Fall beobachtet worden, der beweisen würde, dass das Vibrationsgefühl eine besondere Sensibilitätsart sei, während zahlreiche Beobachtungen dafür sprechen, dass diese Empfindung, welche sowohl der Haut als den Weichteilen und Knochen eigen ist, nicht von besonderen Nerven, sondern von den Nerven der Berührungsempfindung und den sensiblen Nerven der tieferen Teile geleitet wird. Durch die Bahnen der Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung wird dieses Gefühl nicht vermittelt. Die Annahme besonderer Nerven für das Vibrationsgefühl ist schon an sich unwahrscheinlich, denn das Vibrationsgefühl ist eine Empfindung, die wir im täglichen Leben nie fühlen, und wir hätten also im Körper weit verbreitete Nerven, die nie gereizt werden und nur dann eine Erregung leiten, wenn der Körper mit einer schwingenden Stimmgabel berührt wird. Es wäre doch merkwürdig, dass sich für diese Empfindung ohne äusseren Reiz besondere Nerven entwickelt hätten, oder dass sich diese Nerven infolge der fehlenden Reizung nicht schon längst zurückgebildet hätten. Das Vorhandensein solcher Nerven würde unseren naturwissenschaftlichen Anschauungen widersprechen. Übereinstimmend mit diesen ist jedoch, dass die schwingende Stimmgabel einen Reiz darstellt, der durch die sensiblen Nerven der tieferen Teile und die Nerven der Berührungsempfindung in unser Bewusstsein gelangt, denn die Schwingungen der Stimmgabel sind ja auch mechanische Reize, ebenso wie die gewöhnlichen Reize der Berührungsempfindung und der Sensibilität der tieferen Teile.

Durch das Aufsetzen der schwingenden Stimmgabel prüfen wir also keine besondere Sensibilitätsart, sondern die Berührungsempfindung und die Tiefensensibilität, die wir auch auf andere Art und gesondert prüfen können. Die Unmöglichkeit einer exakten Untersuchung, die Abhängigkeit des Vibrationsgefühls von der Stärke des Aufsetzens der Stimmgabel und von der Schwingungsfähigkeit der Gewebe, die nur bei den Knochen konstant ist, bringen es mit sich, dass man auf kleine Störungen in dieser Empfindung kein besonderes Gewicht legen darf, und dass man nicht erwarten kann, durch die Untersuchung des Vibrationsgefühls verlässliche Resultate zu bekommen, die nicht auch durch die genaue Untersuchung des Drucksinns und der Berührungsempfindung zu erhalten wären.

Für die Anregung zu dieser Arbeit erlaube ich mir Herrn Ge-

heimrat Prof. Dr. A. v. Strümpell meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Rumpf, Über einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität. Neurol. Zentralblatt. 1889. Nr. 7. 8. 9.

2) Treitel, Über das Vibrationsgefühl der Haut. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. 29. S. 633. 1897.

3) M. Egger, De la sensibilité osseuse. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. 1899. I. S. 511.

4) D. Dwoitschenko, Materialien zur Frage der Knochensensibilität. Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau. Ref. Neu rol. Zentralblatt 1900. S. 926.

5) Noischewsky, Über das Vibrationsgefühl von Treitel und das Knochengefühl von Egger. Versamml. der Ärzte der St. Petersburger Klinik f. Nerven- u. Geisteskranke. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1903. Nr. 5.

6) Bechterew, Ref. Neurolog. Zentralbl. 1903. Nr. 5.

7) A. Rydel und W. Seiffer, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sogenannte Knochensensibilität (Pallästhesie). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 37. 1903.

8) A. v. Strümpell, Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinns. Deutsche medic. Wochenschr. 1904. Nr. 39 u. 40.

9) Eduard Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. 1904. S. 145.

10) Goldscheider, Über das Vibrationsgefühl. Berliner klinische Wochenschr. 1904. Nr. 14.

11) M. Egger, Die Sensibilität des Skeletts und ihre Untersuchungsmethode. Société de neurologie de Paris. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905.

12) Minor, Über die Lokalisation und klinische Bedeutung der sogenannten Knochensensibilität oder des Vibrationsgefühls. Neurol. Zentralbl. 1904.

13) W. Neutra, Über Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28. H. 2—4. 1905.

14) W. Sterling, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29. H. 1—2. 1905

15) Stscherbak, zit. bei Sterling.

16) G. Marinesco, Les troubles de la baresthésie (sensibilité à la pression) et leur coexistence avec l'anesthésie vibratoire. La semaine médicale. 1905. Nr. 48.

VI.

Aus dem Laboratorium der medizinischen Klinik in Basel. Direktor: Prof. Dr. W His.

Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis.

Von

V. Salle.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die erste exakte Begründung der Myelitis als Entzündung der Rückenmarkssubstanz gehört nach Leyden in die 20er Jahre des vorigen Jahrhunderts, da von Ollivier die makroskopischen Verhältnisse des erkrankten Rückenmarks in Bezug auf Konsistenz, Farbe, Blutreichtum in erschöpfender Weise geschildert und als entzündlichen Ursprungs angesprochen wurden. Einer späteren Zeit und Forschern, welche über eine bessere Kenntnis des Zellaufbaus der Gewebe und feinere Untersuchungsmethoden verfügten, blieb es vorbehalten, die mikroskopischen Veränderungen zu studieren und vor allem auch die Deutung der verschiedenartigen klinisch beobachteten Krankheitserscheinungen zu versuchen. Gerade diese aber bot lange Zeit grosse Schwierigkeiten, was wohl besonders für die Fälle gilt, in welchen die Erkrankung nicht lokalisiert blieb, sondern eine Propagationstendenz in höher liegende Segmente zeigte, also den aufsteigenden Myelitiden in ihren hauptsächlichen Erscheinungsformen, der Landryschen Paralyse (welche zuerst als Krankheit mit negativem anatomischen Befund beschrieben wurde) und der Poliomyelitis anterior acuta. Noch Rilliet und Barthez bezeichneten letztere als paralysie „essentielle" de l'enfance, als Krankheit sine materia, und Heine machte nur einen Schritt weiter, als er 1840 in richtiger Erkenntnis der Abhängigkeit der klinischen Symptome vom Rückenmark den Namen spinale Paralyse einführte.

Die nähere Lokalisation und Art der Veränderung blieb in Dunkel gehüllt, und erst das Jahr 1865 brachte Aufklärung in dieser Beziehung, die von grundlegender Bedeutung waren. Prévost und Vulpian beschrieben zum ersten Mal in einem Fall von Kinder-

lähmung eine Atrophie der Vorderhörner mit gleichzeitigem Schwund der Ganglienzellen und wiesen auch auf die davon abhängige Volumverminderung der weissen Substanz und die Lokalisation der Krankheit auf einer bestimmten Höhe hin. Diese pathologisch-anatomischen Beobachtungen ermöglichten kurze Zeit später Charcot und Joffroy die Feststellung der Abhängigkeit amyotrophischer Erscheinungen von Läsionen der Vorderhornzellen, womit eine der für die Pathologie des Rückenmarks wichtigsten Tatsachen erkannt war. Charcot fasste die Natur des vorliegenden Prozesses so auf, dass die Degeneration primär die Ganglienzellen ergreife und die Krankheit als akute parenchymatöse Myelitis zu bezeichnen sei. Abweichend davon kamen Roger und Damaschino zur Überzeugung, dass es sich um eine interstitielle Entzündung der grauen Substanz vaskulären Ursprungs handle, bei welcher auch die motorischen Ganglienzellen in Mitleidenschaft gezogen werden. Die hier für die Poliomyelitis ant. aufgeworfene Frage gilt auch für die anderen Formen der Rückenmarksentzündung und kann auch heute noch nicht als endgültig abgeschlossen gelten. Besondere Verdienste um ihre Klärung haben sich in neuerer Zeit v. Leyden, P. Marie, Goldscheider, Schmaus erworben. Zwar herrscht im allgemeinen die Auffassung vor, dass der Prozess vaskulären Ursprungs sei, d. h. „dass das Vorhandensein einer entzündlichen Zirkulationsstörung im Rückenmark als Kriterium für die Bezeichnung Myelitis" (Schmaus) gelten kann. Doch fehlt es auch in letzter Zeit nicht an Autoren, welche die Schädigung des Parenchyms durch eingedrungene Gifte für das Primäre und die entzündlichen Erscheinungen für konsekutive oder Begleiterscheinungen halten.

Die in der neuesten Literatur publizierten Befunde sind nicht ohne weiteres mit einander in Einklang zu bringen. So scheint in einem von Bing publizierten Fall von Poliomyelitis ant. die Lokalisation des Prozesses auf das Gebiet eines Gefässes, der Sulcocommissuralis, unter Schonung der lateral liegenden von der Vasocorona aus versorgten Zellen für den hämatogenen Ursprung zu sprechen. Dagegen lassen die Angaben von Kahlden über einen von Riessler untersuchten Fall, welcher in den höheren Segmenten des Rückenmarks eine immer mehr hervortretende Läsion der Zellen zeigte, während unten die Gefässalteration vorherrschte, doch an eine „elektive" Zellgiftwirkung denken, eine primäre Zelldegeneration vermuten. Zur Erklärung dieses und ähnlicher Fälle kann vielleicht die Annahme Redlichs dienen, dass die schädlichen Agentien bei besonderem Verhalten der Virulenz die Gefässe passieren, ohne sie stark zu schädigen, wohl aber für das zarte Parenchym der Nervensubstanz

wirksam werden. Auch Moenckeberg tritt auf Grund eigener Untersuchungen für die Charcotsche Lehre primärer parenchymatöser Läsion ein. Sein Fall, der auch eine Poliomyelitis ant. betrifft, zeigte eine Kongruenz von Gefäss- und Ganglienzellenalteration. Letztere hält Moenckeberg für das Primäre und glaubt, dass die Läsion der Zellen sodann durch „Chemotaxis und ähnliche Reize" zu Exsudation und durch Aufhebung von Wachstumswiderständen zu Proliferation der Gefässe führe. Moenckeberg will überhaupt für die Vorgänge im Rückenmark bei Myelitis die Weigertsche Entzündungstheorie angewendet haben. Auch sonst spielt wohl die verschiedentliche Auffassung der in Betracht kommenden Prozesse von differierenden allgemein pathologischen Gesichtspunkten in der Streitfrage eine nicht unbedeutende Rolle, und auch dies hat seinen Teil dazu beigetragen, dass nach einem Ausspruch von Schmaus (Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks) das Kapitel der Myelitis sich zu „einem der unklarsten der gesamten Pathologie" gestaltet.

In Übereinstimmung mit den widerspruchsvollen Auffassungen der Natur der Rückenmarksentzündung überhaupt hat auch eine andere Frage, die mit der besprochenen in innigem Zusammenhang steht, nämlich über die Wege, auf welchen sich in Fällen aufsteigender Myelitis die Erkrankung verbreitet, keine einheitliche Klärung gefunden. Unsere Kenntnisse darüber verdanken wir hauptsächlich experimentellen Arbeiten, aus denen hervorgeht, dass für die Verbreitung des entzündlichen Prozesses, für den Transport der schädlichen Agentien ev. Infektionsträger[1]) als längsleitende Bahnen drei

1) In Bezug auf die Frage der Ätiologie der Rückenmarksentzündung herrscht zur Zeit ziemliche Übereinstimmung. Wenn wir von den klinisch auch zur Myelitis gerechneten, durch traumatischen Einfluss oder Verschluss von Arterien hervorgerufenen Krankheitserscheinungen absehen, so müssen wir anerkennen, dass nach den Forschungen der letzten Jahrzehnte einer bestehenden oder überstandenen Infektion die grösste Bedeutung zukommt. Bruns, Leyden, Goldscheider, Oppenheim stimmen darin überein. Als anderes wichtiges ätiologisches Moment gelten akute oder chronische Intoxikationen. Festgestellt ist jedenfalls, dass bei verschiedenen Myelitisformen, so der Landryschen Paralyse, der Poliomyelitis ant., Mikroorganismen im Rückenmark gefunden wurden, und zwar sind nach Bruns Befunde von Typhus- und Milzbrandbazillen, sowie Gonorrhoe- und Eiterkokken publiziert. Nur in Parentese, als Hinweis darauf, wie unsicher die Kenntnisse über die Infektionskrankheiten des Rückenmarks noch vor nicht allzu langer Zeit waren, sei darauf hingewiesen, dass eine Erklärung Gublers im J. 1859, es könne sich eine Paralyse im Anschluss an eine Lungenentzündung einstellen, das grösste Erstaunen seiner Fachgenossen hervorrief.

Wege, ev. ihre Kombination mit mehr oder weniger stark ausgesprochener Beteiligung der einzelnen in Betracht kommen: die Lymphbahn, das Blutgefässsystem und der Zentralkanal.

Die im Folgenden mitgeteilten Versuche bezwecken die Bedeutung dieser verschiedenen leitenden Wege und ihre ev. Abhängigkeit von einander einer näheren Prüfung zu unterziehen.

Der experimentelle Weg ist schon oft zum Studium der bei Myelitis in Betracht kommenden Verhältnisse benutzt. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, auf alle diesbezüglichen Untersuchungen genauer einzugehen; sie seien deshalb nur kurz angeführt und nur diejenigen, welche für uns grösseres Interesse haben, weiterhin näher besprochen.

Die ältesten Versuche, die mit Hilfe von Einwirkung chemischer Substanzen auf das Rückenmark gemacht wurden, stammen von Brown-Séquard, Hayem, Leyden. Später legten es die Befunde von Parasiten im Rückenmark nahe, durch sie auf experimentellem Wege Myelitis zu erzeugen. Einer der ersten, der mit Mikroorganismen operierte, war wohl Roger, dem es 1891 gelang, durch Inokulation von Erysipelkokken Erscheinungen einer Poliomyelitis ant. ac. bei Kaninchen zu erzielen. Ihm folgten Borges und Gichert et Lion mit Bact. coli commun., sodann Widal und Besançon, Tedeschi und andere. Neuere Untersuchungen stammen von Homén, welcher Streptokokken direkt in das Rückenmark injizierte, und Hoche, der Eiter- und andere Kokken in die arterielle Bahn verschiedener Tiere brachte. Vincent operierte intravenös mit Typhusbazillen, Claude intramuskulär mit Streptokokken, Enriquez und Hallion subkutan mit Diphtherietoxin.

Allen diesen Autoren gelang es durch Einverleibung von Mikroorganismen krankhafte Prozesse im Rückenmark zu erzielen, doch differieren ihre Angaben in manchem über die mikroskopischen Details, die Bevorzugung der Gefässe, ev. der Ganglienzellen durch das Agens, die Lokalisation des Prozesses und die Wege seiner Verbreitung in den Fällen, da er eine Propagationstendenz zeigte.

Wenden wir uns nun zuerst den Fällen zu, in welchen die Alteration der Lymphbahnen stark ausgesprochen war. Kurz sei hierbei daran erinnert, dass die Lymphwege des Rückenmarks, aus den adventitiellen Lymphscheiden und perivaskulären Lymphräumen bestehend, mit den Lymphspalten, in welchen die Ganglienzellen liegen, communizieren. Diesen die Gefässe begleitenden Lymphbahnen scheint bei den aufsteigenden Formen der Myelitis eine nicht geringe Bedeutung zuzukommen. Jedenfalls geht in vielen Fällen ihre Alteration

der Schädigung des Parenchyms voraus oder mit ihr parallel. Bei den oben genannten Versuchen von M. H. Claude fand er die Kapillaren erweitert und stark gefüllt, die Wandungen der Gefässe im Lumbalmark rundzellig infiltriert; dementsprechend sind auch die Ganglienzellen stark geschädigt und von Rundzellen umgeben. Aus den perivaskulären Lymphräumen dringen die Leukocyten zu den Ganglienzellen in die pericellulären Räume. Im Dorsalmark ist die hämorrhagische Infiltration und dementsprechend auch die Ganglienzellenschädigung weniger ausgesprochen, während im Cervikalmark neben einer stärkeren Alteration der Gefässe und Lymphbahnen auch die Zellenläsion wieder mehr zutage tritt. Eine vorherrschende Alteration der perivaskulären Lymphräume und ihre starke Beteiligung an der Propagation des Prozesses beobachtete auch Tedeschi anlässlich seiner Versuche mit Inokulation von Rotzkultur in das Rückenmark.

Anderen Beobachtern zufolge tritt die Beteiligung der Lymphwege gegenüber den der eigentlichen Blutbahnen als Weg für die aufsteigende Myelitis in den Hintergrund oder sie fehlt selbst vollkommen. So zeigten die Präparate von Vincent, dem es gelungen war, eine aufsteigende Poliomyelitis ant. durch Typhusbazillen auf dem Wege venöser Einspritzung zu erreichen, dass an den Stellen grösserer Parenchymläsion die Gefässe dilatiert und stark gefüllt waren. Die Ganglienzellendegeneration war desto geringer, je höher er untersuchte; das Cervikalmark fast gar nicht affiziert, doch auch hier schon die Kapillaren erweitert. Dabei waren aber die perivaskulären Lymphräume weder infiltriert, noch zeigten sie andere Veränderungen. Moret et Rispol konnten zahlreiche Streptokokken in den Gefässen selbst nachweisen und Enriquez und Hallion konstatierten nach subkutaner Diphtherietoxininjektion nur erhöhte Blutfülle in der grauen Substanz neben myelitischen Herden.

Nicht alle diese Autoren stellen neben ihren Beobachtungen über die Rolle, welche der Gefäss- und Lymphapparat bei der Verbreitung myelitischer Prozesse spielten, die Beteiligung eines anderen Weges, welchem in einigen Fällen grosse Bedeutung zugemessen wurde — des Zentralkanals — fest. Der älteste Befund hierüber stammt wohl von Leyden, welcher 1875 durch Injektionen von Sol. arsenic. Fowleri in das Rückenmark bei zwei Hunden Myelitis erzeugte und in einem Fall nicht nur eine Erweiterung des Zentralkanals, sondern auch die Anwesenheit von Blut und Eiter in ihm feststellen konnte. Derartiger Befunde sind mehrere publiziert und auch von Autoren, die mit Mikroorganismen experimentierten, der Zentralkanal als Verbreitungsweg der Infektion angesprochen. So von Homén, der den Kanal nach direkter Injektion von Streptokokken in das Rückenmark

stark alteriert fand. Die Verbreitung des Prozesses erfolgte dabei hauptsächlich auf dem Wege des Kanals; die Tiere starben innerhalb von zwei Tagen. Auch Babes (Proteus- und Coli-Infektion) sah grössere Mengen von Bazillen im Zentralkanal. Sodann teilt Tedeschi mit, dass in allen seinen Fällen, in denen die Rotzimpfung eine Myelitis transversa hervorgerufen hatte, das Ependym des Zentralkanals mitergriffen war. Die Alteration der Nervensubstanz verbreitete sich dabei vom Zentralkanal aus mit ausserordentlicher Heftigkeit.

Endlich fand auch Hoche im Zentralkanal von infizierten Hunden Blutkörperchen, Körnchenzellen, Leukozyten, auch Bakterien zwischen den Ependymzellen. Deshalb glaubt Hoche annehmen zu müssen, dass der Zentralkanal, wenigstens in einzelnen Fällen, als längsleitender Lymphweg von Wichtigkeit sei, und gibt auch der Vermutung Ausdruck, dass dem Offensein des Kanals beim Kinde vielleicht eine grössere Rolle bei dem Zustandekommen der Poliomyelitis anter. zuzuschreiben sei. Er wirft die Frage auf, ob die eigentümliche Lokalisation, das rasche Aufsteigen in der grauen Substanz und ihr auf das Kindesalter beschränktes Vorkommen nicht durch den beim Kinde offenen Zentralkanal, der einen Lymphweg von grosser Weite bildet, zu erklären sei.

Von Beobachtungen am Menschen fanden wir in der Literatur nur die Mitteilung von Kahlden, welcher auf dem Kongress für innere Medizin 1901 die Bedeutung des Zentralkanals neben dem Blut- und Lymphwege hervorhob. Kahlden sah häufig in von hochgradigem Ödem begleiteten Fällen den Zentralkanal erweitert; auch fand er gelegentlich einen Durchbruch von Exsudat aus dem Rückenmark in den Kanal oder umgekehrt.

So oft somit der Zentralkanal als Verbreitungsweg bei aufsteigender Myelitis beobachtet ist, seine Beteiligung ist durchaus keine konstante, und es entsteht die Frage, unter welchen Voraussetzungen sie zustande kommt ev. ausbleibt.

Vielleicht sind die Versuche von Goldscheider-Flatau, die Verbreitung von Blutungen im Rückenmark experimentell durch Einspritzungen von Farblösungen in das Rückenmark menschlicher Leichen nachzuahmen, imstande, hier einige Aufklärung zu geben. Diese Versuche tun dar, dass die ursprüngliche Läsionsstelle, die Lokalisation der Einspritzung, ausschlaggebend für die Verbreitungsrichtung der Flüssigkeit ist. Die Resultate der Experimente, welche teilweise auch an einem lebenden Tier kontrolliert wurden, sind kurz folgende.

Bei Einspritzungen in das Vorderhorn verbleibt die Flüssigkeit in höher liegenden Segmenten im Vorderhorn, sie tritt in das homo-

laterale Hinterhorn, oder in die kontralaterale graue Substanz über, je nachdem, ob die Ausspritzungsstelle in der Mitte des Vorderhorns, im lateralen oder hinteren Teil desselben war. Anders bei Injektionen in das Hinterhorn. Der Verbreitungsweg ist hier im grossen ganzen auf das Hinterhorn beschränkt, unabhängig von der Lokalisation der primären Läsion. Die Gegend des Zentralkanals betraf nur ein Versuch: pathologisch verändert ist die graue Substanz aufsteigend von der Ausspritzungsstelle mit Verbreitungsherden in den anliegenden Seitensträngen.

Demnach wäre als massgebend für die Verbreitungsrichtung der Flüssigkeit die Verteilung der groben Züge markhaltiger Nervenfasern anzusehen. Wollten wir die Resultate dieser Untersuchungen für die Verhältnisse am entzündlich erkrankten Rückenmark und für die Frage nach der Beteiligung des Zentralkanals am Propagationsprozess verwerten, so scheint letztere nur bei ganz bestimmter Lokalisation des primären Herdes wahrscheinlich.

Die Annahme, dass der Zentralkanal als Leitungsweg bei aufsteigender Myelitis diene, wird überhaupt vielfach für die erwachsenen Individuen unter Hinweis auf seine Obliteration zurückgewiesen. Doch bleibt seine Bedeutung für die myelitischen Erkrankungen von Kindern, sowie jenen Fällen von Erwachsenen, in denen sich vielleicht eine pathologische Erweiterung des Kanals ausgebildet hat, immer noch eine offene Frage, welche zu weiteren Beobachtungen und Experimenten anregt.

Wir gehen jetzt zu unseren eigenen Versuchen über.

Bei der Anordnung derselben wählten wir den Weg direkter intramedullärer Injektion und experimentierten, von der Erwägung ausgehend, dass die Propagation des Prozesses vielleicht auch von dem Charakter des entzündlich wirkenden Agens (ob aseptische Läsion, Mikroorganismen — oder Toxinwirkung) abhängig ist, mit verschiedenem Material. Wir wählten Ol. Terebinth., Sol. arsenic. Fowleri, Bact. coli comm., Staphylokokken und Diphtherietoxin.

Nach Freilegung der Muskulatur im unteren Teil der Wirbelsäule wurden durch zwei Schnitte beiderseits hart am Proc. spinosus die Muskeln bis auf den Wirbelbogen durchtrennt und durch Haken auseinander gezogen, sodann mittelst Knochenzange der Wirbelfortsatz und hinterer Wirbelbogen entfernt.

Auf dem nun freiliegenden Rückenmark wird die Dura gespalten und die Injektionsflüssigkeit mit einer Pravazspritze, deren Nadel schwach gebogen wurde, eingespritzt.

Da die Beteiligung des Zentralkanals am wahrscheinlichsten bei

einer zentral gelegenen Läsionsstelle ist, waren wir bemüht, das Ende der Einspritzungskanüle möglichst in die Gegend des Zentralkanals zu bringen. Doch boten dabei der sehr geringe Querdurchmesser des Rückenmarks sowie der Umstand, dass trotz tiefer Narkose das Tier im Moment der Einspritzung stark zusammenzuckt, nicht geringe Schwierigkeiten. Die mikroskopische Untersuchung erfolgte auf Längsschnitten von ca. $3\frac{1}{2}$ cm Länge, die dem unteren Teil des Marks, die Läsionsstelle mit eingeschlossen, entnommen wurden. Sodann wurden auch Quer- und Längsschnitte unterhalb und oberhalb dieses Stückes, sowie aus höher gelegenen Segmenten angefertigt. Entsprechend dem vorwiegend histologischen Charakter der in Betracht kommenden Fragen benützten wir von Färbungen die v. Giesonsche Methode und für die Bakterienpräparate eine zweizeitige Färbung mit Methylenblau-Eosin.

Indem wir nun die Protokolle unserer Untersuchungen folgen lassen, bemerken wir vorausschickend, dass bei sämtlichen Tieren, soweit die in einigen Fällen sehr knrze Lebensdauer eine Beobachtung zuliess, schlaffe Lähmungen der unteren Extremitäten sowie Blasen- und Mastdarmlähmung zu konstatieren war. Die 3 mit Sol. arsenic. Fowleri gemachten Versuche blieben resultatlos, da keines der Tiere die Operation länger als eine halbe Stunde überlebte. Die Bakterienbouillonkulturen wurden uns von Herrn Dr. Sauerbeck aus dem pathologischen Institut in Basel in dankenswerter Weise überlassen.

Protokolle.

Kaninchen III. Lumbale Injektion von 0,2 ccm einer Streptokokken-Bouillonkultur. Exitus in 12 Stunden nach der Operation.

Sektion. Lumbalmark etwas weicher als normal, auf dem Querschnitt rötlich verfärbt.

Mikroskopische Untersuchung. An der Injektionsstelle eine ziemlich starke, gut abgegrenzte Blutung, an welche sich eine grössere Ansammlung von Rundzellen anschliesst. Zwischen diesen fällt auch eine Anzahl eosinophiler Leukocyten auf. Das Ganze scheint in Abkapselung begriffen zu sein. Keine Kokken. In Verfolg der Serienschnitte ist die Blutung am stärksten in dem zentralen Teil des Rückenmarks. Sie kommuniziert an einigen Stellen mit einer grossen Zerfallshöhle, welche median von ihr gelegen und gequollene Fasern und Detritus enthält.

Aufsteigend wird das mikroskopische Bild vollkommen von den stark erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Gefässen beherrscht. Die angewandte Methylenblau-Eosinfärbung[1]) lässt neben einer vorgeschrittenen

1) Die Methode, eine zweizeitige Färbung mit 10proz. wässriger Eosinlösung (15 Min.) und nachfolgender 2proz. wässriger Methylenblaul. (30 Min.), verdanke

Tigrolyse vieler Ganglienzellen zahlreiche sich netzartig über das ganze Gesichtsfeld verbreitende Gefässe erkennen, welche auch vielfach sich eng um einzelne Ganglienzellen herum verzweigen. Besonders stark gefüllt scheinen die vertikalen Äste der Art. centr. (von der Sulcocommissuralis). Das Ependym des Zentralkanals ist in der Nähe dieser Arterie, aber auch sonst, stark angegriffen. Ependymzellen gequollen, streckenweise ganz fehlend. Im Innern Gerinnungsmassen, Detritus, rote Blutkörperchen. Die Läsion des Kanals ist hauptsächlich in dem caudalen Teil ausgesprochen, hier kommuniziert er auch mit einer grösseren Zerfallshöhle. Auf dem unterhalb der Läsionsstelle entnommenen Querschnitt ist der Kanal seines Ependyms bis auf ganz kleine Reste entkleidet und erscheint als ein sehr grosses rundes Lumen, dessen Umgebung desquamiert und im Gegensatz zu dem übrigen Präparat auffallend schlecht färbbar ist. Oberhalb der Injektionsstelle zeigt der Kanal auf dem Querschnitt wiederum eine Kommunikation mit einer zwischen ihm und der Fiss. post. gelegenen Zerfallshöhle. In der Umgebung letzterer keinzellige Infiltration. Sonst treten Infiltrationsvorgänge nicht in den Vordergrund, nur in den zentralen Partien erscheinen sie stärker und betreffen hier auch die pericellulären Lymphräume. Bedeutend stärker wird aber die Rundzelleninfiltration der Lymphbahnen und Räume in höheren Segmenten, wie ein Querschnitt durch das Cervikalmark zeigt. Dagegen tritt hier die Blutfüllung der Gefässe mehr zurück. Hier zeigen sich auch Kokken, welche unten nirgends zu finden waren, und zwar im Zentralkanal und seiner nächsten Umgebung. An Stellen, wo die im ganzen gequollenen Ependymzellen fehlen, treten die Kokken auch in das umgebende Parenchym über. Ausser den Kokken zeigt der Kanal, dessen Lumen nicht erweitert ist, nur noch Gerinnungsmassen. Ganglienzellen auch hier vielfach in Tigrolyse, doch ist ihre Alteration viel weniger ausgesprochen als unten.

Kaninchen IX. Injektion von 0,2 ccm einer Bact. coli-Bouillonkultur in das untere Dorsalmark. Lebensdauer 4 Tage. Makroskopischer Befund o. B.

Mikroskopische Untersuchung. Injektionsstelle etwas lateral von der Medianlinie bis in die ventralen Schnitte zu verfolgen: Blutung und Bakterienansammlung. Das Ependym des Kanals ist überall stark gequollen, desquamiert, fehlt stellenweise ganz; in der Nähe der Läsionsstelle wird der Kanal von einer grösseren Blutung mitbetroffen. Im Innern finden sich vielfach glasige Gerinnungsmassen, feiner Detritus; in höheren Segmenten bleibt der Kanal erweitert, auf grosse Strecken ganz seines Ependyms entkleidet und ist mit Leukocyten angefüllt. Die Querschnittsbilder zeigen auch eine Auflockerung und Desquamation in der nächsten Umgebung des Kanals. Auf dem Cervikalquerschnitt ist letzterer erweitert, dabei aber das Ependym gut erhalten.

Im übrigen treten neben einer mässigen Erweiterung und Füllung der Gefässe, welche sich bis in das Cervikalmark verfolgen lässt, Infiltrationsvorgänge in den Vordergrund. Es sind hauptsächlich kleine Zellen,

---

ich Herrn Dr. Bing. Sie gewährt besonders in Bezug auf Ganglienzellenfärbung sehr instruktive Bilder und gibt gleichzeitig eine gute Bakterienfärbung.

deren Kern nur mit einem schmalen Saum umgeben ist, welche in den Scheiden der Blutgefässe eng aneinander gereiht liegen; es finden sich aber auch scheinbar freie Ansammlungen solcher Zellen in der grauen wie auch in der weissen Substanz. In letzterer liegen sie zwischen den gequollenen Fasern der Stränge, manchmal in Reihen von 10—15 neben einander. Besonders charakteristisch ist aber die Anhäufung der Rundzellen in den pericellulären Spalten. Um die tigrolytisch veränderten, vielfach geschrumpften, aber auch gequollenen Zellen herum liegen in den erweiterten Lymphräumen Leukocyten, welche man hier und da aus der Umgebung nach den Zellen hin zuströmen sieht. Vielfach hat man den Eindruck, als ob die Rundzellen das Protoplasma der Ganglienzellen „anfressen", an stark degenerierten, zerfallenden, schlecht färbbaren Zellen liegen sie nahe um den noch erhaltenen Kern herum. Sind die Veränderungen der Nervenzellen noch weiter vorgeschritten, so sieht man ihre Reste auch ganz von Rundzellen überdeckt.

Kaninchen VI. Lumbalinjektion von 0,2 ccm Bact. coli. Bouillonkultur nach 19 Stunden.

Sektion. Der makroskopische Befund zeigt das Lumbalmark etwas erweicht. Meningen stark rotblau verfärbt.

Mikroskopische Untersuchung. Die primäre Läsionsstelle, hart an der Mittellinie, zeigt vor allem eine starke Blutung und Bakterienansammlung, von welchen auch der Zentralkanal mitbetroffen wird; in der Umgebung ausgedehnte Detritusmassen, Ödem. Grosse und kleinere diffuse Blutungen sind in sämtlichen Schnitten, auch im Cervikalmark zu beobachten. Die Erweiterung und Füllung der Gefässe ist dagegen nicht stark hervortretend. Um so auffallender aber ist die ausserordentlich starke Anhäufung der Bakterien in den perivaskulären Lymphscheiden. Diese sind um das Vielfache ihres normalen Umfanges erweitert und strotzend mit Bakterien angefüllt. Sogar die Querschnitte der kleinsten, bei schwacher Vergrösserung kaum sichtbaren Gefässe erscheinen dank der Erweiterung und Füllung ihrer Scheiden mit Bakterien als relativ grosse runde Flecken. Besonders stark scheint die Bakterieninfiltration im Gebiet der auf- und absteigenden Äste der Art. centr., deren Verzweigungen in das benachbarte Parenchym sich vielfach an Längsschnitten verfolgen lassen. Diese Bakterieninfiltration der perivaskulären Scheiden nimmt in höheren Segmenten allmählich ab, ist aber auch im Halsmark noch stark ausgesprochen.

Neben den Lymphwegen finden sich die Bakterien noch im Zentralkanal, wo sie besonders in den der Läsionsstelle näher gelegenen Segmenten zwischen den Ependymzellen und in grösseren Haufen auf ihnen liegen. An mehreren Stellen sieht man Äste der Art. centr. mit Blut und Bakterien in das Innere des Kanals hereinbrechen. Aber auch eine Auswanderung von Bakterien aus dem Zentralkanal in die Substanz des Rückenmarks scheint statt zu finden; es ist wenigstens schwer, Bilder, auf denen sich Bakterienhaufen auf den Zentralkanal und das umgebende Parenchym erstrecken, wobei im Verfolg der Serienschnitte kein Gefäss zutage tritt, anders zu deuten. An anderen Stellen ist die nächste Umgebung des Zentralkanals diffus mit Bakterien infiltriert. Die Zahl der Bakterien im Kanal nimmt aufsteigend immer mehr ab und ist im Hals-

teil relativ gering (besonders im Vergleich zu den Lymphbahnen); hier ist auch das Ependym gut erhalten, welches in den caudalen Teilen vielfach gequollen, desquamiert oder auf grösseren Strecken fehlend gefunden wurde.

Endlich enthalten auch die pericellulären Lymphräume zahlreiche Bakterien. Die Ganglienzellen sind fast sämtlich zerstört; auf den desquamierten Resten sieht man Bakterien liegen. Sie füllen auch grössere Lücken, welche wohl früher hier gelegenen Ganglienzellen entsprechen, aus. Die Veränderungen der Nervenzellen erstrecken sich bis in das Cervikalmark; hier sind nur die medialen Gruppen der Vorderhörner besser erhalten.

Kaninchen V. Injektion von 0,2 ccm einer Staphylokokken-Bouillonkultur in das untere Dorsalmark. Exitus nach 31 Stunden.

Sektion. Meningen rot verfärbt, Dorsalmark ziemlich stark erweicht.

Mikroskopische Untersuchung. Kokken finden sich nur an der Injektionsstelle in kleinen Haufen, von Blut und Detritusmassen umgeben. Die Desquamation ist in der Nähe der primären Läsionsstelle eine recht beträchtliche; auf- und absteigend von ihr ist das Gewebe aufgelockert, ödematös, in hervorragendem Maße aber nur auf der Seite der Läsion, welche etwas rechts lateral von der Medianlinie zu liegen kommt.

Die charakteristischen Veränderungen am Gefässsystem bestehen in diffusen kleinen Blutungen, einer Erweiterung und Füllung der Gefässe und kleinzelliger Infiltration ihrer Wandungen; besonders an den kleinen Gefässen sieht man deutlich, dass sie von einem Ring dicht aneinander liegender Rundzellen umgeben sind. Auch in der Nähe der Kokkenanhäufungen finden wir diese Zellen, und zwar in charakteristischer Weise von allen Seiten auf die Kokkenhaufen zuströmend. Endlich sind auch die pericellulären Spalten von Rundzellen infiltriert; auch sind sie zwischen den Fasern der gequollenen ödematösen Strangsubstanz zu bemerken, hier wie dort nicht stark hervortretend. Die Infiltrationsvorgänge lassen sich bis in das Halsmark verfolgen. Ebenso sind degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, wenn auch nicht sehr zahlreich, in verschiedenen Höhen nachzuweisen. Ein unterhalb der Läsionsstelle gelegener Querschnitt zeigt starke Auflockerung und Zerfall im rechten Seitenstrang.

Der Zentralkanal weist in seinem Innern zahlreiche rote Blutkörperchen und Leukocyten (auch viele eosinophile) auf; an anderen Stellen ist er ganz von einer homogenen mit Eosin sich dunkelrot färbenden Gerinnungsmasse ausgefüllt. Das Ependym ist teilweise gequollen, fehlt teilweise vollkommen. Auf einem Dorsalquerschnitt oberhalb der Injektionsstelle zeigen sich die Wände des Kanals sehr stark desquamiert; an höheren Schnitten keine Veränderungen; im Cervikalmark ist der Kanal stark erweitert.

Kaninchen VII. Dorsale Injektion von 0,2 ccm einer Staphylokokken-Bouillonkultur. Exitus in 16 Stunden nach der Operation.

Sektion. Meningen blau-rot verfärbt, Dorsalmark erweicht, auf Querschnitt rötlich.

Mikroskopische Untersuchung. An der Läsionsstelle starke Blutung und kleine Kokkenanhäufungen, beides bis in die ventralen Schnitte zu verfolgen. In der nächsten Umgebung starkes Ödem und Desquamation. Auffallend sind an sämtlichen Präparaten zahlreiche difuse

Blutungen, welche in dem dorsalen Teil des Rückenmarks grösser und zahlreicher sind. Auch im Cervikalmark bevorzugen sie die hinteren Partien.

Sodann tritt auch eine Erweiterung der Gefässe und stärkere Füllung zutage. Auch die perivaskulären Räume sind erweitert. Sie zeigen stellenweise recht zahlreiche Rundzellen, welche vielfach auch den Ganglienzellen in den pericellulären Lymphräumen eng anliegen. Die Degeneration der Nervenzellen ist sehr stark ausgesprochen. Querschnitte des Dorsalmarks lassen sie fast vollkommen vermissen. Man findet besonders rechts (Läsionsseite) fast nur noch Reste und Lücken. Im Cervikalmark sind die Veränderungen nicht so stark, doch sind auch hier sehr viel Zellen im Zerfall begriffen.

Der Zentralkanal ist aufsteigend nicht stark erweitert und mit einer homogenen, sich mit Eosin stark rot färbenden Ausschwitzung prall ausgefüllt. Das Ependym scheint etwas gequollen. Unten steht der Kanal mit einer grossen Zerfallshöhle in Verbindung. Kopfwärts wird sein Lumen auffallend schmal, seine Wände liegen eng bei einander, zwischen sich Gerinnungsmassen, auch einige rote Blutkörperchen und Leukocyten fassend.

Kaninchen XI. Lumbale Injektion von 0,2 ccm Ol. Terebinth. Exitus in 4 Stunden.

Sektion. Makroskopisch keine Besonderheiten zu bemerken.

Mikroskopische Untersuchung. Das mikroskopische Bild wird vollkommen von Rundzellen-Infiltrationsvorgängen beherrscht. Wir finden die kleinen runden mit grossen stark färbbaren Kernen versehenen Zellen in den Wänden der Gefässe, im Zentralkanal, in den pericellulären Lymphräumen. Sie scheinen hier in die Ganglienzellen geradezu hereinzudrängen und tigrolytische Veränderungen oder Zerfall zu bewirken.

Bemerkenswert ist die Leukocyten-Infiltration des Zentralkanals, welcher von der nur an den dorsalen Schnitten sichtbaren primären Läsion nicht mitergriffen ist. Das Ependym ist vielfach losgelöst, fehlt auch ganz oder zeigt Quellung seiner Zellen und Ansammlung von mit den Zellen in Verbindung stehenden Gerinnungsmassen. Auf Längs- und Querschnitten fällt eine diffuse starke Infiltration der nächsten Umgebung des Kanals auf. Auch sieht man kleine Gruppen von Kleinzellen nach dem Parenchym aus dem Zentralkanal auswandern.

In Bezug auf die Nervenzellen ist noch zu ergänzen, dass die Veränderungen hauptsächlich und in auffallender Weise an mehreren Stellen die motorischen Ganglienzellen betreffen.

Kaninchen I. Lumbale Injektion von 0,5 ccm Ol. Terebinth. Das Tier wurde am 7. Tage getötet.

Sektion. Lumbalmark sehr weich, keine Verfärbung, sonst o. B.

Mikroskopische Untersuchung. An der Injektionsstelle ein grosser Abszess bis in die ventralen Schnitte der Serie zu verfolgen; in der Umgebung Blut, Detritus, Ödem. Die Destruktion und Leukocytenansammlung ist hauptsächlich links von der Medianlinie gelegen. Querschnitte, dem Dorsalmark entnommen, zeigen nur grosse Leukocytenansammlung, Detritus. Die Rückenmarkszeichnung nicht zu erkennen.

Nach abwärts ist die Destruktion nicht so ausgesprochen. Das Gewebe

etwas ödematös, kleinzellige Infiltration der perivaskulären und pericellulären Lymphräume. Ganglienzellen weisen verschiedene Stadien des Zerfalls auf. Gefässe erweitert. Der Zentralkanal enthält glasige geronnene Massen, Leukocyten und rote Blutkörperchen. Sein Ependym vielfach gequollen, ganz fehlend. Querschnitte des Cervikalmarks zeigen eine grosse Zerfallshöhle im linken Seitenstrang, teilweise auch das Vorderhorn betreffend. Die Höhle ist gegen das übrige Parenchym gut abgegrenzt und enthält zerfallende Zellen, zarte Stränge von Fasern, Rundzellen. Die übrigen Veränderungen sind hier durch Erweiterung der Blutgefässe und Infiltration der Lymphgefässe und pericellulären Räume gegeben. Das Ependym des Zentralkanals im Cervicalmark fehlt stellenweise; im Innern Gerinnungsmassen.

Kaninchen X. Lumbale Injektion von 0,2 ccm Diphtherietoxin. Exitus in 4 Tagen nach der Operation.

Sektion. Lenden- und Dorsalmark etwas weicher als normal, nicht verfärbt. Rückenmarkshäute o. B.

Mikroskopische Untersuchung. Die weissen Stränge sind stark ödematös; zwischen den gequollenen Fasern hellgefärbte homogene Gerinnungsmassen. Die Auflockerung der Strangsubstanz ist besonders stark im Cervikalmark, wo sie als grossmaschiges Netz mit vielfach ganz fehlenden Axenzylindern erscheint. In dem aufgelockerten Gewebe sieht man in allen Höhen sehr zahlreiche Rundzellen liegen, welche in langen Ketten die erhaltenen Fasern begleiten. Die Kleinzellen-Infiltration verbreitet sich auch auf die kleinen Gefässe und pericellulären Lymphräume sowie auf den Zentralkanal. Die grossen Gefässe, besonders die vertikalen Äste der Art. centr. sind erweitert, Füllung stärker als normal. Sehr auffallend ist die sehr starke Rundzelleninfiltration der pericellulären Spalten, in denen die Leukocyten den vielfach ausserordentlich stark veränderten Ganglienzellen eng anliegen. Die Degeneration der Nervenzellen lässt sich bis in das Cervikalmark hinein verfolgen und ist überall stärker hervortretend, als die übrigen Gewebsveränderungen.

Sehr stark ausgesprochen ist auch die Beteiligung des Zentralkanals an den destruktiven Prozessen. Auf dem Querschnitt erscheint er erweitert mit stellenweise ganz losgelöstem oder zerfallendem Ependym, Leukocyten und Gerinnungsmassen enthaltend. Bei der van Gieson-Färbung färben sich letztere bald dunkelrot, bald hellblau. Diese Massen liegen in Klumpen dem Ependym auf und drängen an Stellen, wo letzteres fehlt, wie an Längsserienschnitten gut zu sehen ist, sich aus dem Kanal in das anliegende Gewebe hinein. Im Cervikalmark ist der Kanal intakt.

Von sonstigen Veränderungen sind noch zahlreiche kleine diffuse Blutungen zu bemerken.

Die mitgeteilten Befunde zeigen als Gemeinsames, dass die durch die Läsionen bewirkten Prozesse sich in erster Linie an dem Gefässsystem und den zu ihm gehörenden Lymphbahnen abspielen. Es handelt sich somit um „echte“ Myelitisformen im Sinne der neueren und geltenden Auffassung der pathologischen Anatomie, welche das Vorhandensein allgemein für Entzündung charakteristischer Vorgänge

am Gefässsystem als Kriterium für die Bezeichnung Myelitis erklärt. Es sei hier daran erinnert, dass auch die klinischen Fälle von Poliomyelitis ant., wenn sie früh zur Sektion kommen, fast immer vorherrschende interstitielle Vorgänge aufweisen.

Die Veränderungen an den Gefässen sind bei den verschiedenen Versuchen nicht die gleichen und nicht gleich stark entwickelt. Sie äussern sich entweder in strotzender Quellung und Erweiterung der Arterien, wie dem Stadium der roten Erweichung des Leydenschen Schemas der Myelitisentwicklung entspricht, oder (in späteren Stadien) in kleinzelliger Infiltration ihrer Wandungen. Die beiden Erscheinungen können neben einander bestehen und dabei die eine oder andere mehr in den Vordergrund treten. So zeigt das mit Streptokokken inokulierte Tier (III), welches die Operation nur 10 Stunden überlebte, hauptsächlich sehr starke Dilatation und Füllung der Gefässe, in Versuch IX (4tägige Lebensdauer) ist die Erweiterung der Gefässe geringer und daneben ist eine Vermehrung der zelligen Elemente ihrer Wandungen hinzugekommen.

Wenn wir diese Infiltrationsvorgänge auch als eine allgemein vorkommende Entzündungserscheinung auffassen müssen, welche eher eine Abwehrmaßregel des Organismus bedeutet, so scheinen die Leukocyten doch an der Destruktion des funktionell wichtigsten Teil des Rückenmarks, den Ganglienzellen, aktiven Anteil zu nehmen. Analog den Angaben von Claude („les leucocytes pénètrent dans l'intérieur des cellules ganglionnaires, les remplissent et les font disparaître") finden auch wir in frühen Stadien Anhäufungen von Rundzellen in den perciellulären Räumen, in späteren „angefressene" Zellen mit runden Einkerbungen an Stellen, wo die Leukocyten den Ganglienzellen anlagern, auch grössere Ansammlungen auf stark zerstörten Zellen; zuletzt füllen sie die leeren Lücken ganz aus (Fig 1). Trotz dieser in den mikroskopischen Schnitten sehr überzeugender Bilder müssen wir es natürlich unentschieden lassen, ob es sich tatsächlich um eine „Phagocytose" handelt, oder ob die Leukocyten nur nach den durch andere Einwirkungen (Toxine? Giftwirkung?) veränderten Zellen zuströmen. Jedenfalls möchten wir hervorheben, dass es sich dabei immer um Zellen handelt, die in Form und Färbbarkeit Veränderungen zeigen, gequollen, tigrolytisch verändert sind. Ausserhalb der eigentlichen Lymphbahnen finden wir bei einigen Tieren, besonders bei Versuch X auch eine mehr oder weniger diffuse Infiltration auf verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Die Rundzellen sammeln sich dabei entweder zu kleinen Haufen locker bei einander liegender Zellen an, oder ihre Anordnung entspricht ungefähr der Richtung der groben Züge markhaltiger Nervenfasern. In den Strängen liegen

sie vielfach zwischen den aufgelockerten, gequollenen Fasern zu Reihen angeordnet (Fig. 2).

Die Beteiligung der Gefäss- und Lymphbahnen an den Veränderungen und als Leitungswege für die Infektionsträger und im Rückenmark besprechend, möchten wir noch auf die auffallend starke Beteiligung der auf- und absteigenden Äste der Art. centr. hinweisen, wie sie besonders in Versuch III und VI zutage tritt. In letzterem Falle sind im Anschluss an die Meningitis auch das Gebiet der Vasocorona und der hinteren Spinalarterie stark in Mitleidenschaft gezogen, doch bleibt die Bakterieninfiltration im Bereich des zuerst genannten Gefässes fraglos die am meisten ausgesprochene.

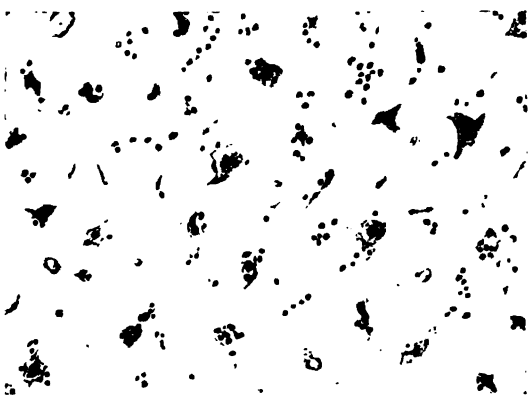


Fig. 1.

Versuch I. Aus einem Querschnitt des Dorsalmarks. Ganglienzellen von Rundzellen umgeben. Vielfach degenerierte Zellen. Vergr. 100.

Fig. 2.

Versuch X. Aus einem Längsschnitt des Dorsalmarks. Rundzellen in den pericellulären Räumen u. zwischen d. Fasern. Vergr. 100.

Neben den allgemein entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen, fällt uns bei Versuch VI (Bact. coli) noch die ausserordentliche Beteiligung der perivaskulären Scheiden an dem Transport des Entzündung erregenden Agens auf. Die sonst den Arterien eng anliegenden Lymphscheiden sind hier um das Vielfache ihres normalen Umfanges erweitert und in allen Höhen strotzend mit Kokken angefüllt (Fig. 3 u. 4), während die Gefässe neben einer mässigen Dilatation und Blutfüllung keine Kokken enthalten. Aus den Lymphgefässen treten die Kokken auch in die pericellulären Räume, hier die Ganglienzellen von allen Seiten einschliessend.

Bei den anderen Tieren, bei welchen wir auch Inokulation von Bakterien machten, konnten wir (mit Ausnahme von Versuch III), abgesehen von der Läsionsstelle, weder in den Lymphscheiden noch anderswo die Infektionserreger feststellen. Diese negativen Befunde sind besonders bei der kurzen Lebensdauer der operierten Tiere etwas befremdend, doch stehen unsere Beobachtungen nicht vereinzelt da. Auch Homén konnte bei intramedullärer Injektion von Streptokokken bei einer Lebensdauer von 2 Tagen nirgends Kokken finden, und Hoche berichtet auch über einen negativen Befund bei Staphylokokken-

Fig. 3.

Versuch VI. Aus einem Längsschnitt des Dorsalmarks. Erweiterte, prall mit Bact. coli gefüllte perivaskuläre Lymphscheiden. Kokkenanhäufungen im Zentralkanal. Vergr. 100.

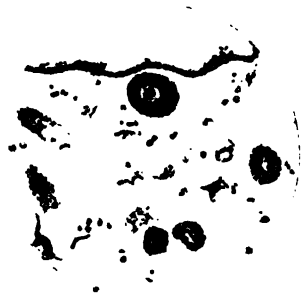


Fig. 4.

Versuch VI. Aus einem Querschnitt des Cervikalmarks. Lymphscheiden erweitert, Bakterien enthaltend; Ependym des Kanals erhalten; im Innern Bakterienanhäufungen. Vergr. 100.

injektion nach 7 Tagen. Da in unseren Fällen die Schädigung des Rückenmarks sich bis in das Cervikalmark verfolgen lässt, können wir wohl annehmen, dass die Bakterien, nachdem sie auf dem Wege der Lymphbahnen in die Höhe gestiegen sind, wieder aus dem Rückenmark verschwunden sind. Das Wie bleibt freilich eine offene Frage. Vielleicht ist es aber von Interesse, diese Fälle von ausserordentlich schnellem Verschwinden der Bakterien aus dem Rückenmark denjenigen akut verlaufenden klinischen gegenüber zu stellen, wo bei aufsteigenden Myelitiden der bakterielle Befund ein negativer war.

Ausser den Lymphgefässen benutzten die inokulierten Bakterien

in Versuch III und VI auch den Zentralkanal als aufsteigenden Weg. Auffallend ist der Befund bei Kaninchen III. Hier finden wir auch an der Läsionsstelle keine Kokken. Die primäre Wunde ist nur durch eine relativ kleine Blutung und eine Ansammlung von Leukocyten, das Ganze in Abkapselung begriffen, markiert, liegt lateral vom Zentralkanal und steht nirgends mit ihm in unmittelbarer Verbindung. Erst im Zentralmark treten plötzlich Kokken und zwar nur im Zentralkanal und dessen nächster Umgebung auf (Fig. 5). Unten sind die Wandungen des Kanals vielfach lädiert, das Ependym gequollen, stellenweise ganz fehlend, im Innern: Blutkörperchen, Detritusvorgänge,

Fig. 5.

Versuch III. Querschnitt durch das Cervikalmark. Zentralkanal Streptokokken enthaltend. Vergr. Ölimm. 1/12.

die wohl darauf hinweisen, dass die Infektionserreger schon im Lumbalmark in den Kanal hineingeraten und aufsteigend bis in höhere Segmente gekommen sind. Die Tatsache, dass der den kokkenhaltigen Kanal aufweisende Querchnitt sonst nirgends Kokken aufweist, legt die Vermutung nahe, dass die Bakterien mit der Blutbahn aus dem Rückenmark weggeschwemmt werden und nur in dem mehr oder weniger von der reichen Blutversorgung des Rückenmarks abgeschlossenen Hohlraum des Zentralkanals erhalten blieben; das Ependym des Kanals ist oben relativ gut erhalten und wenig verändert; an zwei defekten Stellen treten einzelne Bakterien auch in das umgebende Parenchym über.

In dem anderen Fall (Versuchstier VI), in welchem der Zentral-

kanal als Transportweg für die Injektionserreger beteiligt ist, ist der Kanal an der Injektionsstelle mitbetroffen. Die Bakterienzahl ist hier im Kanal eine beträchtliche, die Staphylokokken liegen an den Wänden entlang und zwischen den Ependymzellen. Durch Arrosionen der Äste der erweiterten Art. centr. treten immer neue Bakterienhaufen zusammen mit Blut und vereinzelten Lymphkörperchen in den Kanal hinein. Andererseits ist auch der Austritt von Bakterien aus dem Kanal in die Substanz des Rückenmarks zu bemerken; doch bleiben in diesem Falle die Kokkenhaufen an der äusseren Wand des Kanals liegen (Fig. 3). Nirgends sieht man Züge von Kokken von diesen Stellen in das graue Mark hineinziehen. Andere Versuche mit Bakterieninjektion, in welchen keine Kokken im Kanal gefunden wurden, zeigen dennoch eine mehr oder weniger ausgesprochene Alteration seiner Wandungen. Das Ependym ist gequollen, fehlt stellenweise ganz. Der erweiterte Kanal enthält Blutkörperchen, Rundzellen, Detritus.

Auch an den mit nicht bakteriellen Stoffen operierten Tieren zeigt der Kanal aufsteigende Läsionen seiner Wandungen und einen aus Blut, Leukocyten und Detritusmassen bestehenden Inhalt. Die Destruktion erscheint in den Fällen, wo die primäre Läsion den Kanal mit ergriffen hat, oder der Kanal mit einer grösseren Zerfallshöhle in der Nähe der Läsionsstelle in Verbindung steht, besonders stark, doch fehlt sie auch in den Fällen nicht, in welchen eine Kommunikation nicht zu finden ist, so bei Versuchstier XI. Gequollenes Ependym, Leukocyten im Innern, die an Stellen, wo die Zellenbekleidung des Kanals fehlt, nach dem Parenchym auswandern, eine stärkere diffuse Infiltration des umliegenden Gewebes weisen auf die Beteiligung des Kanals an dem entzündlichen Prozess. Besonders hervortretend sind die den Kanal betreffenden Veränderungen in dem Diphtherieversuch. Abgesehen von der Leukocyteninfiltration fällt hier besonders eine homogene Masse im Innern des Kanals auf, welche mit dem Ependym fest zusammenhängt und wohl ein Eiweissexsudat der Ependymzellen ist. An anderen Stellen, und hier ist die Schädigung der Wandungen eine sehr starke, finden wir homogene Klumpen dem Ependym loser aufliegend, hell mit Hämatoxylin gefärbt und aus vielen Stellen aus dem Kanal in die Substanz des Rückenmarks austretend.

Was nun das Verhältnis der Verbreitungsrichtung der aufsteigenden Erkrankung von der primären Läsionsstelle betrifft, so berechtigen uns unsere Präparate zu keinerlei Schlüssen. Auch sind die gesetzten Verletzungen grösstenteils so gross, dass sich fast in allen Fällen von vornherein ganze Querschnittsmyelitiden entwickelten. Auf die Versuche V und I, in welchen die aufsteigenden Veränderungen auf der

Seite der Läsion mehr ausgesprochen zu sein scheinen, sei kurz hingewiesen.

Wenn wir nun die Veränderungen der verschiedenen Gewebsbestandteile des Rückenmarks miteinander vergleichen, so möchten wir eins nicht unerörtert lassen, das ist die ausgesprochene und starke Läsion der Ganglienzellen, welche bei mehreren Versuchstieren durchaus nicht im Verhältnis zu den entzündlichen Veränderungen der übrigen Gewebe steht. So finden wir bei Kaninchen III die Blutgefässe stark erweitert und gefüllt, wie es dem Beginn entzündlicher Vorgänge entspricht; dabei zeigen aber die Ganglienzellen schon ziemlich stark ausgesprochene Veränderungen. Ähnliches, nur noch

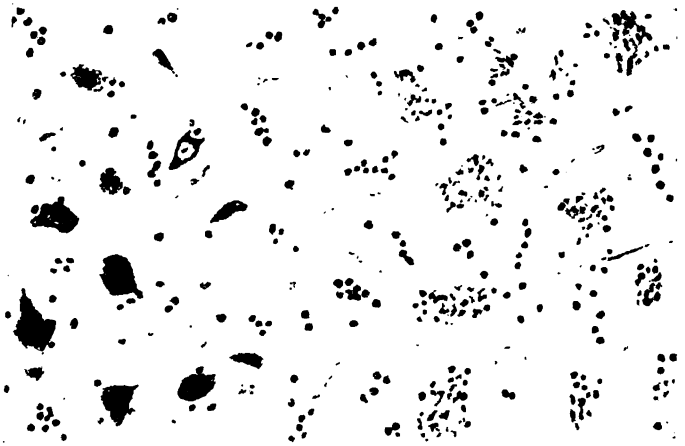


Fig. 6.

Versuch XI. Aus einem Längsschnitt des Dorsalmarks. Strang- und motorische Zellen. Letztere stark degeneriert. Vergr. 100.

mehr ausgeprägt bei dem Versuch mit Diphtherietoxin. Auch das Terpentintier XI, welches die Operation nur 4 Stunden überlebte, zeigt hervortretende Schädigung der Ganglienzellen, welche in auffallender Weise die motorischen Zellen der Vorderhörner bevorzugt (Fig. 6). Es scheint somit, als ob die einverleibten Stoffe und Bakterien, indem sie zu allgemein entzündlichen Vorgängen im Rückenmark führen, in den Ganglienzellen besondere Prädilektionsstellen für ihre giftige Wirkung finden. Dem gegenüber möchten wir aber nochmals besonders den vaskulären Charakter der in unserer Versuchsreihe gesetzten Myelitiden betonen. Wie bei jeder Entzündung benutzen eben die Bakterien und Toxine die von der Natur gegebenen Wege der Blut-

und Lymphbahn — durch die perivaskulären Lymphscheiden dringen sie zu den Zellen, in die sie umgebenden perilymphatischen Räume, den Gefässen entlang steigen sie in immer höhere Segmente.

Es sei noch auf einige Besondernheiten aufmerksam gemacht, welche die gewonnenen Resultate aufweisen, wenn wir die Art des angewandten Virus in Betracht ziehen. Die geringe Anzahl der auf die einzelnen Läsionsarten entfallenden Versuche (aseptische Injektionen, Terpentin und Diphtherietoxin: 3 Fälle, Bact. coli: 2 Fälle, Staphylokokken: 2 Fälle, Streptokokken: 1 Fall) berechtigen uns natürlich nicht zu weitgehenden Folgerungen, doch lassen die verschiedenen Arten gemeinsame Erscheinungen erkennen, auf die kurz hingewiesen sei.

Vor allem fällt da das Vorherrschen infiltrativer Vorgänge bei den Terpentin- und Diphtherietoxinversuchen ins Auge, welche unabhängig von der Lebensdauer des Tieres das mikroskopische Bild beherrschen, während sie bei den mit Bakterien injizierten Tieren erst in späteren Stadien und nicht so stark in den Vordergrund treten. Es scheint somit, als ob das entzündungserregende Agens in diesen Fällen einen besonderen Reiz für die Leukocyten des Organismus bildet und in grossem Maße eine Einwanderung von Rundzellen in das Rückenmark bewirkt. Der Diphtherieversuch zeigt ausserdem noch eine ausserordentlich stark ausgespochene Schädigung der Ganglienzellen, wie sie in keinem der anderen Fälle erreicht wurde. Das Missverhältnis zwischen den interstitiellen Entzündungsvorgängen und Läsion der Zellen, auf welches schon hingewiesen wurde, tritt hier besonders stark zutage. Nicht nur an der Läsionsstelle und in ihr nahe gelegenen Segmenten, auch im Cervikalmark ist der Schwund der Ganglienzellen ein fast vollständiger.

In Bezug auf die Bakterienversuche ist zu bemerken, dass die beiden Staphylokokkentiere — im Gegensatz zu den übrigen — Kokken nur an der Injektionsstelle aufweisen. Wir sahen, dass bei dem Streptokokkenversuch die Kokken schon aus der Läsionsstelle verschwunden und nur noch im Zentralkanal des Cervikalmarks zu finden waren, während bei Kaninchen VI (Bact. coli) bei nur etwas längerer Lebensdauer Injektionsstelle sowie Lymphgefässe und Zentralkanal noch mit Bakterien in allen Höhen des Rückenmarks gefüllt sind. Auch auf den exquisit hämorrhagischen Charakter der bei Bact. coli -Injektion zutage tretenden Prozesse (sehr zahlreiche grosse hämorrhagische Herde und diffuse Blutungen bis in das Cervikalmark hinauf) sei hingewiesen.

Wir möchten nun noch kurz die Frage nach der Beteiligung des Zentralkanals als leitender Lymphweg kurz in Erwägung ziehen. Da-

bei muss berücksichtigt werden, dass die von uns gesetzten primären Läsionen relativ grobe waren, wie sie bei den klinischen Infektionsmyelitiden nie vorkommen, und dass der Zentralkanal in den meisten Fällen direkt oder durch grössere Zerfallshöhlen mit der primären Läsionsstelle in Verbindung steht. Eine Schädigung des Kanals wurde damit von vornherein sehr wahrscheinlich. Aber trotz der starken Mitbeteiligung des Kanals konnten wir in seiner Umgebung nur unbedeutende diffuse Infiltrationen, hier und da auch Auswanderung einer geringen Anzahl von Bakterien oder Rundzellen beobachten. Nirgends aber sahen wir — und das scheint uns der springende Punkt — den Prozess vom Zentralkanal aus sich mit besonderer Heftigkeit entwickeln. Deshalb glauben wir auch, dass seine Rolle als leitender Lymphweg im Vergleich mit den perivaskulären Scheiden nicht hoch anzuschlagen ist. Auch die relative Grösse seines Lumens kommt bei der ausserordentlichen Fähigkeit der Lymphscheiden, sich zu erweitern, kaum in Betracht. Bei dem Versuchstier VI, bei welchem die Beteiligung des Zentralkanals am meisten ausgesprochen ist, ist in unteren Dorsalmarkschnitten das Lumen eines einzelnen erweiterten Lymphraums grösser als dasjenige des Kanals, und während im letzteren die Bakterien nur den Wandungen anliegen, füllen sie die eigentlichen Lymphwege prall aus.

Wir können uns demnach nicht jenen Autoren anschliessen, welche auf Grund experimenteller Untersuchungen den Zentralkanal für das Zustandekommen einer starken Verbreitung der Entzündung in der grauen Substanz der Vorderhörner bei der Poliomyelitis ant. anschuldigen.

Das Offenbleiben des Kanals beim Kinde mag ihn für eine Miterkrankung bei allgemeinen Entzündungsprozessen im Rückenmark mehr prädisponieren als beim Erwachsenen. Die eigentlich leitenden Wege werden aber wohl auch hier das Lymph- und Gefässsystem sein.

Es bleibt freilich die Frage, warum bei der Poliomyelitis gerade das Versorgungsgebiet der vorderen Zentralarterie — die Vorderhörner — in Mitleidenschaft gezogen werden. Zur Aufklärung dieser Erscheinung bieten auch unsere Versuche keine Handhabe. Auch wir sahen in einigen Fällen eine bevorzugte Schädigung der Art. centr. Ob aber die relative Grösse der aufsteigenden Äste der Art. centr. bei der Verbreitung des Prozesses in höhere Segmente, ob andere Einflüsse hier von Bedeutung sind, muss unentschieden bleiben. —

Zum Schlusse ist es mir eine sehr angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. W. His für die Anregung zu dieser Arbeit und das ihr

geschenkte freundliche Interesse meinen ergebensten Dank auszusprechen. Herrn Dr. R. Bing danke ich für seine liebenswürdige Unterstützung herzlich.

Literatur.

1) Babes, Über den Einfluss der verschiedenen Infektionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berl. kl. Wochenschr. 1898.

2) Babes et Vernali, Myélites infectieuses. Ann. de l. Inst. de Path. de Bucarest VI. 1898.

3) Bing, Beitrag zur Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. Die sekundären Degenerationen bei akuter Poliomyelitis. Arch. f. Psychiatrie. 39.

4) Bruns, Myelitis; in Eulenburgs Enzyklopädie. 1899.

5) Claude, Myélites aiguës par toxines strepto-staphylo-cocciques; in Comptes r. de l. Société de biol. 1896.

6) Goldscheider-Flatau, Über Hämatomyelie. Ztschr. f. kl. Med. 31. 1893.

7) Hoche, Experim. Beitr. zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie. 1899.

8) Hochhaus, Über experim. Myelitis; in Vhdl. d. 15. Kongr. f. inn. Med.

9) Homén, Myélites infectieuses; in Comptes ren d.d. la Société biol. 1896.

10) Kahlden, Kongr. f. inn. Mediz., 1901. In d. Diskussion S. 155.

11) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. III. Aufl. 1904.

12) v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875.

13) v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen der Medulla obl. und des Rückenmarks; in Nothnagels Pathologie und Therapie. 1898.

14) Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle épinière. Paris 1892.

15) Marinesco et Oettinger, De l'origine infectieuse de la paralysie asc. aiguë. Sem. méd. 1895.

16) Moenckeberg, Anatom. Befund eines Falles von Landryschem Symptomenkompl. Münch. med. Wochschr. 1903.

17) Panichi, Experimentelle Myelitis; in Arch. f. exp. Pathol. 1905.

18) Redlich, Akute Myelitis. Znsammenf. Refer. im Zbl. für allg. Pathologie. 1898. Bd. IX.

19) Remak, Über Landrysche Paralyse in Eulenburgs Enzyklop. 1899.

20) Tedeschi, Wirkung der Einführung des Rotzes in die Nervensubst.; in Beitr. z. allg. Path. 1893.

21) Schmaus, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.

22) Derselbe, Myelitis in d. Ergebn. d. allg. Path. und path. Anat. Jhrg. 1 und Jhrg. 1903.

23) Vincent, Sur un cas expérim. de poliomyélite infectieuse aiguë in Arch. de méd. expér. 1893.

24) Ziegler, Lehrbuch der allg. Path. und path. Anat. 1901.

Ausführliche Literatur-Übersichten enthalten die Arbeiten von Schmaus und Redlich.

VII.

Aus der Poliklinik f. Nervenkranke von Prof. Dr. Oppenheim in Berlin.

Über Myatonia congenita (Oppenheim).

Von

Dr. Ludwig Rosenberg,

Assistenten d. Poliklinik.

Schon 1894 in der ersten Auflage seines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten erwähnt Oppenheim in dem Kapitel über die Lähmung des Nervus ulnaris, dass er bei Kindern in den ersten Lebensjahren im Bereich der Musculi interossei eine „verzögerte Entwicklung" gesehen habe. In der zweiten Auflage (1898) macht er auch bei der Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta auf das Vorkommen „verzögerter Entwicklung bestimmter Muskelgruppen" aufmerksam.

Im September 1900[1]) fasste er seine sich mehrenden Beobachtungen von verzögerter Muskelentwicklung zusammen und kam so zur Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes, der Myatonia congenita:

„Zu wiederholten Malen hatte ich, besonders in den letzten Jahren, Gelegenheit, bei Kindern in den ersten Lebensmonaten bezw. im ersten oder zweiten Lebensjahr einen Krankheitszustand zu konstatieren, der in der mir bekannten Literatur bisher keine Beschreibung gefunden hat. Die Klagen der Eltern bezogen sich darauf, dass der ganze Körper des Kindes oder auch nur bestimmte Abschnitte, namentlich die Gliedmassen und unter diesen vornehmlich die unteren, eigentümlich schlaff und bewegungslos seien.

Bei der objektiven Untersuchung war das Hauptsymptom eine auffällige Hypotonie oder selbst Atonie der Muskulatur, verbunden

1) Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. VIII. H. 3. „Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter." (Vorläufige Mitteilung.)

mit einer entsprechenden Abschwächung oder meist völligem Fehlen der Sehnenphänomene. Die Schlaffheit war so gross, dass die Extremität sich in allen Gelenken in übermässiger Ausdehnung bewegen liess und das Symptom des Schlotterns in mehr oder weniger deutlicher Ausbildung darbot. Immer bestand dabei eine Beschränkung der aktiven Beweglichkeit, die aber in den verschiedenen Fällen in durchaus verschiedenartiger Entwicklung und Intensität hervortrat. Da, wo die Störung am ausgesprochensten ist, liegen die Extremitäten bewegungslos da, und es scheint, als ob eine vollkommene Lähmung bestände. Bei genauerer Betrachtung sind aber auch da in einzelnen oder vielen Muskeln Zusammenziehungen wahrzunehmen, die aber schwach, energielos ausfallen und keine wesentlichen lokomotorischen Effekte erkennen lassen.

Ist die Affektion schwach ausgebildet, so tritt die Hypotonie in den Vordergrund, während die Muskelschwäche nur in der Kraftlosigkeit einzelner Bewegungen zum Ausdruck kommt. Nur in einem meiner Fälle betraf die Störung nicht allein die Muskulatur der Gliedmassen (vornehmlich der unteren), sondern auch die des Stammes und Halses, so dass das acht Monate alte Kind nicht sitzen und den Kopf nicht aufrecht erhalten konnte. Brachte man es in eine sitzende Stellung, ohne den Kopf zu unterstützen, so fiel derselbe, einfach der Schwere folgend, hintenüber.

Auch bei dieser generalisierten Verbreitung der Myatonie blieben die Augen-, Zungen-, Schlundmuskeln verschont. Ebenso funktionierte das Zwerchfell in normaler Weise, während die Interkostalmuskeln von der Störung befallen zu sein schienen.

Die Muskeln fühlen sich schlaff und weich an, erscheinen auch wohl dünn und mager, ohne dass man jedoch durch die Betrachtung immer den Eindruck der ‚Atrophie' gewinnt.

Die elektrische Prüfung, die ich nur in wenigen Fällen mit genügender Sorgfalt ausführen konnte, liess in den schweren Fällen eine beträchtliche quantitative Abnahme der Erregbarkeit bis zum völligen Erlöschen derselben erkennen. Nur einmal schien bei direkter galvanischer Reizung ein Teil der befallenen Muskeln mit einer etwas verlangsamten Zuckung zu reagieren. In den leichten Fällen war die Reaktion erhalten.

Die Intelligenz, die Sensibilität und die Sinnesfunktionen zeigten, soweit diese Funktionen in dem jugendlichen Alter geprüft werden konnten, keine Störung.

Immer scheint es sich um ein kongenitales Leiden zu handeln, wenn auch die Angehörigen nicht immer gleich nach der Geburt des Kindes auf den Zustand aufmerksam geworden sind.

Die Affektion bildet in den typischen Fällen so recht das Gegenstück, den Antipoden, der Littleschen Krankheit und man könnte geneigt sein, aus dieser Erwägung einen Rückschluss auf die anatomische Grundlage des Leidens zu machen. Ich will aber hier gleich bemerken, dass ich nicht in einer Affektion des zentralen Nervensystems, sondern in einer Muskelkrankheit, bezw. in einer verzögerten und verspäteten Entwicklung der Muskulatur die Grundlage des Leidens vermute, denn ich habe einige Male selbst feststellen, andermalen aus den Angaben der Angehörigen entnehmen können, dass sich diese Zustände im Laufe der Zeit mehr oder weniger vollständig zurückbilden können.

Auf diesen Verlauf deutet auch die Tatsache, dass wir bei erwachsenen Kindern derartige Zustände nicht zu beobachten Gelegenheit und auch kein Recht haben, die Dystrophia musculorum in Beziehung zu dieser Affektion zu bringen.

Es lässt sich aber auch nicht ausschliessen, dass der primäre Sitz der Entwicklungshemmung nicht in den Muskeln, sondern in den Vorderhornzellen zu suchen ist. Dass die Affektion zwar mit der Poliomyelitis ant. acut. verwechselt werden kann, aber nichts mit ihr zu tun hat, bedarf keiner Auseinandersetzung."

In der dritten Auflage seines Lehrbuchs (1902) macht Oppenheim zur Myatonia congenita noch den charakteristischen Zusatz, dass in einem seiner Fälle die zunächst wie absolut gelähmt daliegenden Beine im Anschluss an die elektrische Untersuchung einzelne Bewegungen ausführten, dass der Muskeltonus gewissermassen unter seinen Händen zunahm und das vorher fehlende Kniephänomen schwach auszulösen war.

Im Jahre 1904 lenkte Oppenheim wieder die Aufmerksamkeit auf das Leiden, von dem er nunmehr 4 oder 5 ausgeprägte und noch einige unbestimmte und weniger vollkommen entwickelte Fälle beobachtet hatte, durch eine Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft [1]):

Kind, 1 Jahr 7 Monate alt, von gesunden, speziell nicht syphilitischen Eltern. Geburt normal. Bald danach wurde bemerkt, dass das Kind seine Gliedmassen nicht bewegen konnte, während die Beweglichkeit des Kopfes und der von den Kopfnerven versorgten Muskeln eine normale war. Diese Lähmung war mit einer auffälligen Schlaffheit der Muskeln verbunden. Erst nach $^3/_4$ Jahr stellte sich ein gewisses Maß von Beweglichkeit in den Armen ein, die jetzt fast normal ist. Die Beine blieben gelähmt, so dass das Laufen ganz unmöglich ist. Erst in den letzten

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1904. Nr. 10.

Wochen, besonders seit Beginn der elektrischen Behandlung, zeigt sich auch in ihnen eine gewisse Aktivität. Sonst normale Entwicklung.

Paraplegie, wenn auch einzelne Bewegungen vorhanden sind, namentlich wenn man sie reflektorisch auslöst. Muskelvolumen kaum reduziert. Muskeltonus herabsetzt, Fehlen der Sehnenphänomene. Die Muskulatur fühlt sich teigig an. Sie reagiert weder auf mechanische noch auf elektrische Reize. Nur vom Nervus peroneus aus schwache Zuckung bei sehr starken Strömen. Sensibilität erhalten. Keine Schmerzen, Sphinkteren intakt. Hirnnerven frei.

Im Dezember desselben Jahres werden zum ersten Mal die Beobachtungen Oppenheims von anderer Seite bestätigt; und zwar von dem Kinderarzt Berti[1]). Ausser zwei eignen Fällen rechnet er zur Myatonia congenita einen Fall, den Muggia in der Sitzung der sezione Piemontese della Società Pediatrica Italiana am 2. II. 1903 vorgestellt, aber anders gedeutet hatte:

Weiblicher Säugling, rechtzeitig und normal geboren, nich syphilitisch; von gesunden Eltern. Gleich nach der Geburt fiel an dem Kinde nichts Besonderes auf (es schrie, entleerte Meconium, saugte und urinierte). Nach ein paar Tagen wurde bemerkt, dass das Kind Arme und Beine absolut nicht bewegte.

Aussehen, Fettpolster, Grösse, Gewicht, Brust- und Bauchorgane normal; nur die Gliedmassen in absoluter schlaffer Lähmung. Hautsensibilität normal. Die oberflächlichen Reflexe und das Kniephänomen vorhanden, aber schwach. Die elektrische Erregbarkeit vom Nerven wie vom Muskel aus ist weder für den faradischen noch für den galvanischen Strom herabgesetzt.

In vier Monaten keine Veränderung des Zustandes bei sonst guter Entwicklung des Kindes. —

Muggia, der die Oppenheimsche Myatonia nicht kannte, kam nach Ausschluss der Geburtslähmung, der syphilitischen Pseudoparalyse, der Polyneuritis, der Poliomyelitis anterior acuta zur Annahme einer Aplasie des Rückenmarks. Es geht aus dem kurzen Sitzungsbericht nicht hervor, was der Autor darunter verstanden hat. Ein Teil der kongenitalen Missbildungen des Rückenmarks, wie die Amyelie (Fehlen des Rückenmarks), die Atelomyelie (Defekt durch Entwicklungshemmung eines bestimmten Abschnittes) bedingt Lebensunfähigkeit oder ist doch mit anderweitigen Monstrositäten verbunden, die den Fortbestand des Lebens unmöglich machen. Daher könnte klinisch nur die Spina bifida in Betracht kommen. Aber der Gedanke selbst an die Spina bifida occulta hat mit Recht dem Autor fern gelegen, denn

1) Contribuzione alla Atonia muscolare congenita di Oppenheim, letta nella 3a adunanza della sezione Emiliana della Socità Italiana di Pediatria il 4. XII. 1904. Bologna.

bei ihrem gewöhnlichen Sitz im Lumbosakralmark lässt sie die oberen Extremitäten frei, und bei dem überaus seltenen Vorkommen im Cervikalmark sind die Beine spastisch-paretisch. Ausserdem ist im ersteren Falle die Lähmung mit Atrophie verknüpft; es bilden sich Klumpfüsse. Dazu kommen Blasen- und Mastdarmlähmung, Anästhesie unn Geschwürsbildung.

Wenn der Autor unter Aplasie des Rückenmarks sich vielleicht eine Entwicklungshemmung der Vorderhornzellen im Sinne Oppenheims vorgestellt hat, so hat er den Fall selbst richtig rubriziert. Jedenfalls muss man ihn mit Berti zu Myatonia congenita rechnen.

Berti lässt sodann die beiden von ihm selbst beobachteten Fälle folgen, von denen der erste ein ganz frischer Fall ist, während der zweite sich schon in merklicher Rückbildung befindet, dafür aber eine sehr interessante Anamnese bietet.

1. Fall. A. E., ein Knabe, 3 Tage alt. Spontan, rechtzeitig, nicht asphyktisch geboren. Saugen stets gut. Blasen- und Mastdarmfunktion normal. Gesundes Aussehen. Am Tage vorher war an dem Kinde aufgefallen, dass es ausser den Augen, den Lippen, der Zunge und dem Kopfe gar nichts bewegte.

Es liegt mit gestreckten Gliedmassen da, während doch sonst bei Neugeborenen die Wirkung der Flexoren überwiegt. Auch nach längerer Beobachtung zeigt sich keine Bewegung des Rumpfes oder der Extremitäten, selbst nicht auf Reize. Das Schreien ist schwach. Die Atmung scheint mehr den Charakter der Zwerchfellatmung zu haben. Sie ist etwas flach und frequent. Bei jeder Inspiration wird der untere Teil des Sternums und ein grosser Teil der entsprechenden Rippenansätze eingezogen. Kurz, alle Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes, kaum ausgenommen das Zwerchfell, scheinen ausser Funktion zu sein. Auch etwas Hängebauch besteht. Ziemlich reichliches Fettpolster. Die Muskulatur fühlt sich deutlich schlaff an. Völlige Atonie der Gliedmassen. Fehlen aller tiefen Reflexe und der Hautreflexe mit Ausnahme der des Gesichtes. Hautsensibilität intakt. Brust- und Bauchorgane ohne Befund.

Nach 3 Wochen ist die Atmung tiefer. Auf Reize erfolgen minimale Bewegungen in einem Arm. Die Muskeln sind faradisch nicht erregbar. —

Mit Recht hat Berti mit der elektrischen Untersuchung der Muskeln einige Wochen gewartet. Denn bei Neugeborenen reagieren die Nerven und Muskeln nur auf stärkere Ströme und mit träger Zuckung. Es beruht das auf der noch unvollkommenen Entwicklung der peripherischen Nerven und der Muskeln. Erst von der 5., nach Mann sogar erst von der 8. Lebenswoche ab nähert sich das Verhalten dem des Erwachsenen.

Das Befallensein des Zwerchfells ist nicht sehr überzeugend. Die Affektion der Bauchmuskeln und die der Intercostales, welch letztere

die costale Atmung behindert, erklären die Atemstörung in befriedigender Weise. Diese Auffassung würde auch mit den Erfahrungen Oppenheims übereinstimmen, der wohl die Intercostales, aber nie das Zwerchfell beteiligt fand. —

2. Fall. A. B., ein $5\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen; rechtzeitig, spontan, nicht asphyktisch geboren; mit kräftiger Stimme. Eltern gesund, nicht syphilitisch. Am Tage nach der Geburt wurde bemerkt, dass das sonst wohlgebildete Kind kein Leben am Körper zeigte, ausser am Kopf. Man konnte es bewegen und in irgend einer Stellung liegen lassen, ohne dass es sich rührte. Nach 3 Wochen zeigten sich ganz geringe Bewegungen in einem Arm und einigen Fingern. Nadelstiche wurden gefühlt. Sonst gute Entwicklung, keine Krankheit. Dentition und Schliessung der Fontanellen zur rechten Zeit. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren lernte das Kind die Arme erheben, sie abduzieren and adduzieren, konnte sich ihrer aber nicht bedienen. Auch die Beine begannen durch schwache Bewegungen Lebenszeichen von sich zu geben, indem sie auf Stiche oder Kitzeln der Fusssohle weggezogen wurden.

Sprechen und geistige Entwicklung normal. Kein Zurückbleiben im Wachstum, vielleicht etwas Fettleibigkeit. Als das Mädchen 3 Jahre alt war, konnte es die Spielsachen ergreifen, ohne jedoch mit ihnen hantieren zu können. In diesem Zustand verharrte es bis zum Alter von $5\frac{1}{4}$ Jahren, nur dass es magerer wurde. Dann kam das Kind aussergewöhnlich schnell vorwärts. Es begann nämlich an der Hand zu gehen und allein zu essen, allerdings ohne Löffel oder Gabel. Es konnte vom Erdboden aufstehen, zwar mit Mühe, aber doch mit wachsender Behendigkeit.

Das Aussehen des Mädchens entspricht seinem Alter. Sprache und Intelligenz gut. Alle Bewegungen werden ausgeführt, wenn auch sehr langsam. Stehen etwas unsicher; Gang breitbeinig. Die Muskeln fühlen sich deutlich schlaff an. Die elektrische Erregbarkeit, speziell die direkte scheint für den faradischen Strom herabgesetzt. Die Hautreflexe am Rumpf und an den Armen sind prompt und lebhaft. Das Kniephänomen ist manchmal zweifelhaft, manchmal sicher und statt sich bei Wiederholungen zu erschöpfen, wird es eher deutlicher. Die Hautsensibilität ist überall vollkommen intakt. Die Funktion der Sphinkteren ungestört. Die Schilddrüse und wohl auch die Thymus ohne Besonderheit, desgleichen Herz, Lungen, Leber, Milz. —

Nach 2 Monaten wurde Berti benachrichtigt, dass unter der verordneten Arsen-Strychnin-Kur die Besserung fortschreite. —

Berti lenkt die Aufmerksamkeit auf die anamnestisch wichtige Frage nach den Kindsbewegungen während des intrauterinen Lebens. Bekanntlich fühlen sie Mehrgebärende im 5. Monat, Erstgebärende im 6. Theoretisch sollte man vermuten, dass sie sich entweder später oder schwächer geltend machen würden. Der Autor konnte jedoch bei den Müttern seiner Myatonischen nichts Bestimmtes darüber ermitteln.

Weniger glücklich ist aber wohl der Gedanke eines ätiologischen Zusammenhangs der Myatonia congenita mit dem infantilen Myxödem.

So wahrscheinlich es auch ist, dass sehr abgeblasste Symptome und verwaschene Symptomenbilder vorkommen (Myxoedème fruste), so darf man doch nicht jeglichen Symptomenkomplex auf Rechnung einer Hypofunktion der Glandula thyreoidea bringen. Vielmehr müssen wir an den charakteristischen Kardinalsymptomen des infantilen Myxödems festhalten: Mangel oder Verkleinerung der Schilddrüse, Zwergwuchs, Idiotie, eigentümliche Schwellung der Haut und des Unterhautgewebes besonders im Gesicht, fehlender Haarwuchs, Fehlen der Sprache, mangelhafte und verzögerte Ossifikation und ungewöhnliche Persistenz der Epiphysenknorpel. Von allem dem finden wir bei der Myatonia congenita nichts. Gemeinsam ist beiden Krankheiten eigentlich nur die Behinderung des Gehens, während Adipositas und Myxödem nicht identisch sind. —

Im Anfang des nächsten Jahres konnte dann G. Spiller[1]) einen klinisch beobachteten Fall mit dem ersten Sektionsbericht veröffentlichen:

B. T., 1 Jahr 10 Monate alter Knabe, aus etwas „nervöser" Familie. Gesunde Geschwister. Keine Lues der Eltern, auch kein Potus. Ausgetragen, spontan geboren. Brustnahrung bis zur Aufnahme. Mit dem dritten Monat hartnäckige Verstopfung. Nach 5 Monaten fiel den Eltern auf, dass das Kind von vorgehaltenen Gegenständen keine Notiz nahm. Diese Sehstörung blieb. —

Das Kind kann den Kopf nur mangelhaft halten, er hat die Neigung nach vorn zu fallen. Sitzen kann es nur mit Unterstützung und auch so nur 1—2 Minuten. Stehen oder Gehen hat es gar nicht gelernt, auch kann es nichts in der Hand halten. Eine Zunahme der Schwäche des Kindes seit der Geburt hat die Mutter nicht bemerkt.

Ziemlich gut entwickeltes Kind. Strabismus divergens. Der ophthalmoskopische Befund wurde nicht notiert; jedoch meint der Ophthalmologe aus der Erinnerung, dass bei gesunden brechenden Medien kein Zeichen einer organischen Veränderung am Sehnervenkopf bestanden habe. Die Gliedmassen werden willkürlich in allen Gelenken bewegt, aber mit deutlicher Schwäche. Auf Reize werden die Bewegungen etwas besser. Die Muskulatur ist nicht atrophisch, aber schlaff und weich. Extremste Atonie, besonders der Beine. Knie- und Achillesphänomene fehlen. Die Muskulatur der Extremitäten reagiert auf den faradischen Strom. Auch die Bauchmuskeln sind atonisch, wodurch sich wahrscheinlich die Obstipation erklärt. —

Das Kind starb an einer kurzen fieberhaften Krankheit.

Obduktionsbefund: „Die Hypotonizität der Muskeln 20 Stunden post mortem war so gross wie zu Lebzeiten des Kindes und das Fehlen von Totenstarre war auffallend. Die Muskeln waren schlaff. Beim Einschnitt

1) General or lokalized Hypotonia of the Muscles in Childhood, University of Pennsylvania Medical Bulletin. Bd. XVI. Nr. 11, Januar 1905, zitiert nach W. Kundt, Diss. Leipzig 1905.

in die rechte Wade fand sich eine 6 mm dicke Fettschicht, sehr gering entwickelte Muskulatur, die blasser als normal erschien. An der linken Planta pedis fand sich eine so geringe Entwicklung der Muskulatur, dass nur Fett mit wenig Muskelgewebe zur Untersuchung entnommen werden konnte. Am Oberarm eine 8 mm dicke Fettschicht, auch hier die Muskulatur auffallend blass.

Dura mit dem Schädeldach verwachsen, Gehirngewicht 980 g. Rückenmark und Gehirn gut entwickelt. Vordere und hintere Spinalwurzeln normal. Vorderhornzellen im Hals- und Lumbalmark bei Thioninfärbung normal. Vordere und hintere Wurzeln in Hals- und Lumbalregion normal. Keine Meningitis spinalis. Keine Degeneration der Pyramidenbahnen im Hals- und Lumbalmark. Auf Marchi-Präparaten keinerlei Degeneration. Beide Optici mit Weigertscher Hämatoxylinfärbung normal, auch die Marchifärbung des linken zeigt keine Veränderung. Die Nervenzellen der Parazentrallappen zeigen keinerlei Veränderung; auf den erhaltenen Schnitten sind die Betzschen Zellen vielleicht etwas wenig zahlreich, aber ohne degenerative Veränderungen. Die Untersuchung der peripheren Nerven auf Hämatoxylin- und Osmium-Präparaten ergibt ebenfalls normale Verhältnisse, auch die Nervenfasern in den Muskeln sind normal. Die untersuchten Muskeln zeigen ein hyaloides Aussehen und die von der Sohle des linken Fusses fallen durch grosse Anhäufung von fettigem Bindegewebe und durch beträchtliche Zunahme der Kerne des Bindegewebes auf. Die Muskelfasern sind schmal und zwar die von der Fusssohle und der linken Wade schmäler als die des Stammes, und es ist daran zu erinnern, dass das Kind mehr Kraft in der Rumpfmuskulatur als in den unteren Extremitäten besass. Die Querstreifung ist nicht sehr deutlich." —

Da der Fall mit Amaurose kompliziert war, grenzt ihn Spiller gegen die von Sachs beschriebene „Amaurotic family idiocy" ab. Die Haupterscheinungen dieses fast ausschliesslich bei Juden beobachteten, hereditären Leidens sind Idiotie, spastische oder auch schlaffe Lähmung aller 4 Extremitaten, Blindheit durch Opticusatrophie mit eigentümlicher Veränderung der Macula lutea. Die Kinder gehen an diesem Leiden früh zugrunde. Es findet sich eine Degeneration der Rindenzellen, besonders der Pyramidenzellen.

Der Spillersche Fall unterscheidet sich von diesem Symptomenbilde durch den Mangel der psychischen Schwäche. Ferner ergab die genaue mikroskopische Untersuchung der Optici keine Atrophie. Auch die Nervenzellen der Parazentrallappen waren ohne degenerative Veränderungen.

Das Zusammentreffen von Blindheit mit der Myatonia congenita ist bei der Art dieses Leidens wohl ein ganz zufälliges. —

In demselben Jahr hat Kundt[1]) einen in der Oppenheimschen Poliklinik untersuchten und beobachteten Fall beschrieben:

1) Über Myatonia congenita (Oppenheim), Dissertation von W. Kundt. Leipzig 1905.

E. B., 1 Jahr 6 Monate altes Mädchen. Keinerlei erbliche Belastung. Kein Potus, keine Lues der Eltern; 2 gesunde Geschwister. Gravidität ohne Störung; die Mutter will bis zum Schluss der Schwangerschaft Kindsbewegungen genau wie bei den übrigen Kindern gespürt haben. Geburt normal, ohne Kunsthilfe. Flaschenkind. Anfangs völlige Lähmung der Beine. Nach $^1/_2$ Jahr die ersten Bewegungen in den Füssen und Unterschenkeln, allmählich häufiger und ausgiebiger. Die Oberschenkel blieben gelähmt, so dass Stehen und Gehen unmöglich ist. Sitzen kann das Kind. Die Arme sind frei. Saugen und Schlucken stets gut. Sinnesorgane intakt. Das Kind ist sauber. Sprache und geistige Entwicklung normal.

Gut genährtes Kind von einer dem Alter entsprechenden Grösse. In der Rückenlage sind die Oberschenkel der Schwere nach auswärts rotiert und, da die Kniee gebeugt gehalten werden, auch etwas abduziert. Füsse und Zehen sind in der Ruhe gebeugt. Das Muskelvolumen der Beine nicht vermindert; die Muskeln fühlen sich schlaff und weich an. In der Gegend der Vulva, des Dammes, der Oberschenkel und besonders der Glutäen findet sich eine reichliche subkutane Fettentwicklung. Ausgesprochene Hypotonie der Beine. Doch stellt sich bei der passiven Einwärtsrotation und bei der Streckung im Hüft- und Kniegelenk kurz vor der Endstellung ein mechanischer Widerstand ein infolge der sekundären Muskelverkürzung der Antagonisten. Spontane aktive Bewegungen fast nur in den Füssen und Zehen. Auf Nadelstiche kommt es zu einer Beugung und geringen Streckung in den Kniegelenken, links mehr wie rechts; ferner zu einer mässigen Beugung und spurweisen Adduktion im linken Hüftgelenk. Kniephänomene fehlen beiderseits; Achillesphänomen links deutlich, rechts undeutlich. Bauchreflex beiderseits vorhanden. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist mechanisch nicht erregbar. Die Muskeln am Unterschenkel reagieren faradisch und galvanisch normal; am Oberschenkel reagieren nur die Beuger. Die direkte Reizung des Quadriceps mit sehr starken galvanischen Strömen ergiebt eine Zuckung, die nicht träge ist.

Der Knochenapparat zeigt auf dem Röntgenbilde normale Verhältnisse. Rumpf-, Gesicht- und Armmuskulatur intakt. Hautreflexe vorhanden. Ophthalmoskopisch normal. Verlangsamte Zahnbildung, Fontanelle noch nicht völlig geschlossen. —

Nach vierwöchentlicher elektrischer Behandlung geringe Besserung; das rechte Fersenphänomen ist deutlich auslösbar; der linke Oberschenkel wird einwärts rotiert; die Unterschenkel werden auf Reize ausgiebiger gestreckt.

Nach 3 Monaten auch geringe Adduktion und Einwärtsrotation des rechten Oberschenkels. —

Endlich kann ich selbst von einem neuen Fall aus der Oppenheimschen Poliklinik berichten:

E. K., $2\,^1/_2$ jähriger Tischlerssohn, aufgenommen am 13. I. 06. Hereditär nichts von Belang. Keine Lues, kein Potus der Eltern. Gravidität ohne Störung. Nur gibt die Mutter auf Befragen an, dass sie so gut wie keine Kindsbewegungen gespürt habe, so dass sie befürchtete, das Kind sei abgestorben. Der Wert dieser Äusserung wird jedoch dadurch ab-

geschwächt, dass der Frau die Möglichkeit des Vergleichs mit anderen Schwangerschaften fehlt, da sie nur 1 Abort im 3. Monat durchgemacht hat, und zwar vorher. — Geburt rechtzeitig, normal, ohne Kunsthilfe. Kind mit der Flasche aufgezogen. Saugen und Schlucken stets gut. Ungefähr 6 Wochen nach der Geburt wurde ein Nabelbruch bemerkt. Beim Schreien habe sich die Nabelgegend zirka 2 cm vorgewölbt. Durch Tragen eines Bruchbandes allmähliche Besserung.

Die Arme, der Kopf, das Gesicht und die Augen wurden stets gut bewegt; mit 7 Monaten lernte das Kind allein sitzen. So entging den Eltern die Bewegungsstörung der Beine, und sie fiel ihnen erst auf, als das Kind mit 11 Monaten stehen lernen sollte. Da zeigte sich, dass weder die Knie- noch die Hüftgelenke irgend welchen Halt hatten. Das Kind knickte bei jedem Versuch in diesen Gelenken zusammen. Und bis heute hat es weder stehen noch laufen gelernt. Besonders schwach soll das linke Bein sein.

Der Arzt habe damals einen leichten Anfall von englischer Krankheit konstatiert. Trotz Phosphor-Leberthrantherapie sei keine Besserung eingetreten.

In diese Zeit falle auch erst der Beginn der Dentition, die jedoch mit $2\,^1/_4$ Jahren beendet gewesen sei.

Im übrigen habe sich das Kind körperlich wie geistig gut entwickelt. Mit 1 Jahr sprechen gelernt. Seit $^1/_2$ Jahr sei es völlig sauber. Die Funktion der Sinnesorgane sei gut. —

Zeugt die Anamnese auch nicht von guter Beobachtung seitens der Mutter, so ist doch eine zu irgend einer Zeit plötzlich oder allmählich eingetretene Lähmung der etwa vorher gut beweglichen Beine mit Sicherheit auszuschliessen. —

Bei der Betrachtung der unteren Gliedmassen des kräftigen, wohlentwickelten Kindes fällt zunächst auf, dass die Ober- und Unterschenkel gar nicht bewegt werden, was gegen die lebhaften Fuss- und Zehenbewegungen stark kontrastiert. Das Kind kann sich auch aus der Rückenlage nicht allein aufrichten. Erhebt man die Beine im Hüftgelenk, so fallen sie schlaff herunter auf die Unterlage. Auch die Unterschenkel können nicht gestreckt gehalten werden, sondern fallen der Schwere nach wieder in Beugestellung. In der Bauchlage fällt der gebeugte linke Unterschenkel bald wieder in Streckstellung, während der rechte etwas langsamer heruntersinkt.

Auf Nadelstiche kommt es denn auch zu einer besseren Beugung des rechten Unterschenkels als des linken. Aber auch in den scheinbar völlig gelähmten Muskeln an der Vorderseite des rechten Beines lassen sich durch Schmerzreize Kontraktionen auslösen. Zunächst freilich sucht das Kind mit Hilfe seiner Hände die Oberschenkel zu beugen, um nicht von der Nadel getroffen zu werden. Lässt man die Hände festhalten, so kommt wenigstens rechts eine schwache Beugung des Oberschenkels zustande. Auch den rechten Quadriceps kann man auf diese Weise zu einer, wenn auch miminalen, Leistung bringen.

Lässt man den Knaben an den Schultern hochhalten, so kann man auch Ad- und Abduktionen sowie Rotationen beobachten, freilich sind die Exkursionen nur sehr gering.

Dass Stehen oder gar Gehen sich als unmöglich erweist, nimmt nicht wunder.

Alle Bewegungen der Füsse und Zehen sind frei und einigermassen kräftig. In der Ruhe wird die grosse Zehe extendiert, die übrigen flektiert gehalten.

Es besteht an den Beinen keine sichtbare Atrophie; im Gegenteil erscheinen die Unterschenkel eher etwas gleichmässig gewulstet; namentlich treten die Konturen der inneren Tibiafläche nicht deutlich hervor, und zwar scheint es sich da um Fettgewebe zu handeln. Auch in der Glutäalgegend findet sich eine reichliche Fettentwicklung. Die Haut der unteren Extremitäten ist nicht cyanotisch, fühlt sich auch nicht kalt an.

Bei der Ausführung der passiven Bewegungen in den Knie- und besonders in den Hüftgelenken vermisst man jeglichen Widerstand von seiten des Muskeltonus. Auch sind die Bewegungen in extremer Weise möglich. Ohne Schmerzen zu verursachen, kann man die Oberschenkel so stark beugen, dass die Füsse die Ohren berühren. Jedoch beim passiven Strecken der Unterschenkel ist kurz vor der Endstellung ein leichtes mechanisches Hindernis zu überwinden. Die Beuger sind nämlich ein wenig verkürzt, wohl sekundär infolge ihres funktionellen Überwiegens über die Quadricipites, besonders links. Daher kommt es auch, dass die Kniegelenke in der Rückenlage nicht ganz vollkommen auf der Unterlage aufliegen.

In den Fussgelenken besteht nur Hypotonie. Die Herabsetzung des Muskeltonus dokumentiert sich auch in dem Fehlen der Sehnenphänomene; weder die Patellar- noch die Achillessehnenreflexe lassen sich auslösen.

Kein Babinski, kein Oppenheim.

Der bei der Schilderung der aktiven Beweglichkeit erwähnte Kontrast zwischen den peripheren und proximalen Beinmuskeln spiegelt sich auch in dem Palpationsbefund wieder. Während nämlich an den Unterschenkeln unter dem Fettpolster die ziemlich normale Konsistenz der Muskulatur zu tasten ist, fühlen sich alle Muskeln an den Oberschenkeln und in der Gesässgegend auffallend weich-teigig an. Sie reagieren weder auf mechanische noch auf elektrische Reize. Selbst mit den stärksten faradischen oder galvanischen Strömen lässt sich in den Glutäalmuskeln, im Quadriceps, in den Adduktoren, in den Beugern am Oberschenkel weder direkt noch indirekt irgend eine Reaktion erzielen.

An den Unterschenkeln ist nur der Nervus peroneus erregbar, und zwar erst mit starken faradischen oder galvanischen Strömen (10 M.-A.). Die Zuckung ist blitzartig.

Die Sensibilität scheint für alle 3 Qualitäten intakt zu sein, soweit sich das bei dem Kinde prüfen lässt. Es bestehen keine Schmerzen. Die Sphinkteren funktionieren gut. Der Kremasterreflex und die Bauch- und Hypochendrienreflexe fehlen. Beim Schreien wölbt sich der Nabel um zirka 1 cm vor. Ein offener Nabelring ist nicht zu fühlen, doch ist das ihn verschliessende Gewebe wenig resistent.

Das Kind kann auf einem Stuhl sitzen, ohne sich festzuhalten. Die dabei leicht eintretende Allgemeinkyphose kann es jedoch auf Aufforderung selbst ausgleichen.

Kopf und Arme werden mit normaler Kraft frei bewegt. Triceps- und Supinatorphänomen vorhanden. Schädel etwas gross, Nähte geschlossen.

20 gesunde Zähne. Das gesamte Knochengerüst bietet ausser Genua valga geringen Grades (links mehr wie rechts) keine Zeichen von Rhachitis. Auch die Röntgendurchleuchtung hat ausser einer geringen Atrophie der Knochen nichts Pathologisches erkennen lassen (Dr. Immelmann). Die Hirnnerven sind frei. Pupillenreaktion prompt auf Licht und Konvergenz. Ophthalmoskopisch normal. Sprache und Intelligenz dem Alter entsprechend. — Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheit. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Schilddrüse ohne Befund. —

Es handelt sich also um das Bild einer fast vollkommenen schlaffen Paraplegie. Erst die genauere Untersuchung ergiebt, dass es keine Lähmung im eigentlichen Sinne ist, sondern dass die in den einzelnen Muskelgruppen verschieden intensive Schwäche durch die Atonie der Mukeln vorgetäuscht oder auch wirklich verursacht wird.

Bei dem Fehlen gröberer rhachitischer Veränderungen am Knochensystem ist es nicht angängig, die bestehenden Ausfallserscheinungen in Beziehung zu dem leichten Rhachitisanfall zu bringen, den das Kind im 11. Lebensmonat durchgemacht hat, besonders da damals keine Verschlechterung der Aktivität der Beine gegen früher beobachtet wurde. Wir werden daher wohl nicht fehl gehen, wenn wir die Störung als congenital ansehen. —

Der Knabe wurde jeden zweiten Tag in der Poliklinik mit der faradischen Rolle behandelt.

Nach 6 Wochen wurde dabei zum ersten Male beobachtet, dass der rechte Oberschenkel entgegen seiner Schwere gebeugt und der rechte Unterschenkel langsam in die Höhe gestreckt wurde. Auch der Mutter fiel diese Leistung als etwas Neues auf. Diese Bewegung wurde dann häufig von dem Kinde spontan ausgeführt.

Die am 17. III. 06 vorgenommene genauere Abschlussuntersuchung ergiebt ausser dem schon erwähnten Erstarken des rechten Iliopsoas und des rechten Quadriceps auch ein Erwachen des linken Iliopsoas, so dass der passiv erhobene Oberschenkel senkrecht gehalten wird. Dagegen ist die Schwäche des linken Quadriceps unverändert geblieben. Das Aufrichten des Körpers aus der Rückenlage ist noch nicht möglich. Die Ad- und Abduktion der Beine ist kräftiger geworden.

Die elektrische Veränderung besteht in der Reaktion der beiden Nervi crurales auf starke faradische Ströme.

Die Beobachtung dieses Falles hat also ergeben, dass bei dem angeborenen Leiden unter elektrischer Behandlung eine augenscheinliche Besserung noch nach 31 Monaten eingetreten ist. Allein durch diese Tatsache würde die Myatonia congenita ihre Sonderstellung behaupten.

Durch die 7 geschilderten Fälle wird das Wesen der Myatonia congenita gut illustriert. Die einzelnen Beobachtungen unterscheiden sich eigentlich nur durch die Ausbreitung und Intensität des Krankheitsprozesses. Man kann daher eine Myatonie und eine Myohypotonie unterscheiden.

Stets sind die unteren Extremitäten betroffen, meist am schwersten

die Muskeln des Hüft- und Kniegelenks; während die Fuss- und Zehenbeweger entweder von vornherein weniger stark befallen sind, sich am ehesten wieder erholen, ein Verhalten, das auch bei der elektrischen Untersuchung zum Ausdruck kommt. Von den proximalen Muskeln scheinen sich die Beuger des Ober- und Unterschenkels früher zu restituieren als ihre Antagonisten, so dass es in diesen zu einer leichten Kontraktur kommen kann.

In den Fällen Oppenheims und Muggias sind ausser den Beinen auch die Arme gelähmt, in den beiden Bertischen dazu noch die Rumpf- und Bauchmuskeln; am ausgedehntesten ist der Prozess in dem Spillerschen Fall, in dem obendrein noch die Halsmuskeln beteiligt sind. Ein solch generalisierter Fall ist nur noch einmal von Oppenheim selbst beobachtet.

Immer verschont hingegen bleiben die von den Hirnnerven versorgten Muskeln, ferner die Sphinkteren und das Zwerchfell.

Der Befund wird auch erheblich durch den Zeitpunkt der Untersuchung beeinflusst, da die kongenitale Affektion des Ausgleichs bezw. der Besserung fähig ist. So hatte sich in dem Oppenheimschen Falle die ursprüngliche Lähmung der Arme vom 10. Lebensmonat ab allmählich zurückgebildet, so dass sie nach $^3/_4$ Jahr zur Zeit des aufgenommenen Status fast völlig geschwunden war. Berti untersuchte seinen 2. Fall noch später, als das $5^1/_2$jährige Kind auch schon gehen konnte. Hier haben sich ganz allmählich in einem Zeitraum von über 5 Jahren die Arme restituiert; erst dann besserten sich während 3 Monaten auch die Beine. Jedenfalls muss die Prognose mit Monaten und Jahren rechnen. Kundt und ich sahen bei mehrwöchentlicher Beobachtung und Behandlung eine verhältnismässig nur geringe Besserung. Ob es zu einer völligen Heilung kommen kann, ist auf Grund des vorliegenden Materials noch nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden; jedoch ist es sehr wahrscheinlich, weil das doch nicht letale Leiden bei älteren Kindern noch nie konstatiert wurde.

Die elektrische Erregbarkeit ist mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Sie fehlt auch in Muskeln, die reflektorisch oder willkürlich etwas kontrahiert werden. Besonders leidet die direkte Erregbarkeit, und von den Beinnerven ist manchmal nur der Nervus peroneus erregbar. Ausgesprochene EaR wurde nicht gefunden.

Therapeutisch empfiehlt es sich, vom Nerven aus faradisch oder galvanisch Zuckungen hervorzurufen, aber auch die nicht sichtbar reagierenden Muskeln konsequent elektrisch zu behandeln, da schon Oppenheim den tonisierenden Einfluss des elektrischen Stroms auf

den myatonischen Muskel zeigen konnte. Vielleicht verdient der faradische Strom den Vorzug, weil er ausser seiner spezifischen Wirkung auf den Muskel einen starken Hautreiz setzt, der teils reflektorisch teils durch Hervorrufung von Abwehrimpulsen bahnend wirkt. Von Vorteil kann auch die Massage sein, da durch verschiedenartige Manipulationen sich oft gewisse Bewegungen hervorbringen liessen.

Die Oppenheimsche Lehre, dass der Myatonia congenita eine verzögerte Entwicklung der Muskeln zugrunde liege, erhellt durch die pathologisch-anatomischen Befunde Spillers eine starke Stütze. Dieser Autor konnte trotz genauer mikroskopischer Untersuchungen keine pathologischen Veränderungen im zentralen wie peripheren Nervensystem feststellen; auch deutete im Muskelgewebe nichts auf den Zerfall von Muskelfasern. Vielmehr fand er die Muskulatur primär sehr gering entwickelt inmitten von üppig wucherndem Fett- und Bindegewebe. Die Querstreifung der Muskelfasern war undeutlich. Diese trüben, protoplasmareichen Fasern sind ein ontogenetisch niederer Typus, der sich sonst nur im Herzen, in den Augen-, Kau- und Atmungsmuskeln findet, im Gegensatz zu den höher differenzierten protoplasmaarmen deutlich quergestreiften Fasern der Extremitätenmuskeln.

Ferner waren die Muskelfasern schmal und die von der Fusssohle und der linken Wade schmaler als die des Stammes. Daraus folgt, dass es sich um einen kongenitalen Prozess handelt, denn sonst müssten die Muskelfasern an den Extremitäten breiter sein als die des Rumpfes, da das nach der Geburt eintretende ungleiche Dickenwachstum der Muskelfasern von der Funktion des Muskels abhängig ist.

Bei oberflächlicher Betrachtung hat das Leiden eine grosse Ähnlichkeit mit der Poliomyelitis anterior acuta, besonders mit einem frischen Fall dieser Krankheit, unterscheidet sich aber schon dadurch von dieser, dass es sich um einen angeborenen, nicht um einen erworbenen Zustand handelt. Die Poliomyelitis anterior setzt akut ein, in der Mehrzahl der Fälle mit den Erscheinungen einer fieberhaften Allgemeinerkrankung, und am häufigsten ist sie erst im 2. und 3. Lebensjahr. Ferner ist die Lähmung immer eine degenerative; wenn auch die Atrophie nicht stets gleich sichtbar ist und sich selbst später durch Fett- und Bindegewebswucherung maskieren kann, so ist doch stets EaR nachzuweisen und zwar schon am Ende der ersten Woche. Auch ist das Befallensein aller 4 Extremitäten ungewöhnlich. Ganz verschieden ist vollends der weitere Verlauf. In der Regel vollzieht sich innerhalb einiger Wochen eine Konzentration der Lähmung von der gesamten Extremität auf gewisse Muskelgruppen, die gewöhnlich sich dann nicht mehr erheblich bessern. Daher sind auch die durch

das Überwiegen der Antagonisten entstehenden Kontrakturen (besonders am Fuss) viel bedeutender und werden durch Schrumpfung und fibröse Entartung des Muskelgewebes fixiert. Dazu kommen die vasomotorischen Störungen, die sich durch Kälte und blaurote Verfärbung der Extremitäten dokumentieren.

Die in einzelnen Fällen von Myatonia congenita beobachtete reichliche Fettentwicklung in der Glutäal- und Wadengegend könnte den Verdacht auf die Dystrophia musculorum progressiva erwecken, besonders da diesem Leiden doch auch kongenitale Entwicklungsanomalien des Muskelapparats zugrunde liegen. Jedoch setzt diese Krankheit stets erst nach der Geburt ein und tritt meist hereditär resp. familiär auf. Sie ist gekennzeichnet durch die Kombination von sichtbarer Atrophie der einen Muskel mehr in der oberen Körperhälfte und Pseudohypertrophie bezw. echter Hypertrophie der anderen betroffenen Muskeln meist in der unteren Körperhälfte. Die Dystrophie setzt an der Rumpfmuskulatur und den ihr benachbarten Gliedabschnitten ein, woraus die so charakteristischen Störungen des Ganges, der Körperhaltung und der Schulterbewegungen resultieren. Dazu ist gerade die infantile Form der Dystrophia musculorum progressiva durch eine häufig primäre Beteiligung der Gesichtsmuskeln ausgezeichnet.

Bei dem kongenitalen Charakter des Leidens könnte man noch der Vermutung Ausdruck geben, dass es vielleicht intra partum zu einer Hämorrhagie ins Mark, zu einer Hämatomyelie gekommen sei. Aber dagegen ist schon das eine einzuwenden, dass von einem Geburtstrauma in diesen Fällen gar keine Rede sein kann. Auch würden z. B. bei einer Blutung in das beiderseitige Grau der Lendenanschwellung ausser einer schlaffen Lähmung der Beine Anästhesie resp. partielle Empfindungslähmung, Sphinkterenlähmung, oft auch vasomotorische und trophische Störungen eintreten. Um aber eine schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten zu erklären, müsste man schon die seltene Annahme zweier Blutherde machen, da eine Blutung in die Halsanschwellung allein Spasmen der Beine hervorruft. Wird der untere Teil der Halsanschwellung durch einen Bluterguss alteriert, so sind auch oculopupilläre Symptome vorhanden. Dazu sind die degenerativen Lähmungserscheinungen und die Gefühlsstörung irreparabel, nur die Drucksymptome bilden sich nach einigen Tagen oder Wochen zurück.

Dieselben symptomatologischen Argumente lassen sich gegen die Annahme einer Gliosis anführen. Auch ist der allerfrüheste Beginn einer Gliosis spinalis lumbalis mit Atrophie und partieller Empfindungs-

lähmung erst im 3. Lebensjahr beobachtet worden. Die Gliose nimmt einen progredienten Verlauf.

Die Myelitis ist im frühen Kindesalter im ganzen selten. Auch beginnt sie in der Regel akut unter Fieber im Anschluss an eine Infektionskrankheit. Da eine Myelitis transversa dorsalis oder cervicalis vor allem eine spastische Paraplegie machen würde, so könnte nur eine Myelitis lumbalis in Betracht gezogen werden. Aber die Lähmung ist hierbei eine degenerative und ist begleitet von einer ausgedehnten Anästhesie und schwerer Blasen-Mastdarmstörung. Auch bei einer Myelitis transversa incompleta sind in der Regel alle Zeichen der transversalen Leitungsunterbrechung vorhanden. Die Lähmung ist jedenfalls degenerativen Charakters. Die Myelitis disseminata pflegt sich nicht auf das Rückenmark zu beschränken, sondern die Brücke, das verlängerte Mark und auch andere Partien des Gehirns in Mitleidenschaft zu ziehen, was doch der Myatonia congenita völlig widerspricht.

Auch die Differentialdiagnose gegenüber der Polyneuritis ist nicht schwierig. Bei so jungen Kindern brauchen wir nur die diphtheritische in Erwägung zu ziehen, und zwar die generalisierte Form. Abgesehen von der Anamnese ist auch der Verlauf ein anderer. Meistens treten nach Rückbildung der lokalen paralytischen Symptome (Gaumen- und Augenlähmung) unter Parästhesien und Schmerzen Störungen der Motilität und Sensibilität an den Extremitäten hervor, die sich innerhalb mehrerer Wochen allmählich steigern. Ausser einer diffusen Parese und Ataxie findet sich eine degenerative Lähmung vorwiegend in den peripherischen Teilen der Gliedmassen, wo auch die Anästhesie besonders ausgeprägt ist. Nach einigen Monaten ist komplete Heilung zu erwarten, wenn nicht durch Beteiligung des Vagus oder Phrenicus das Leben bedroht wird.

Dass auch bei der Rhachitis Zustände von Muskelschwäche vorkommen, die sich mit Atrophie verbinden können, hat Oppenheim schon in der zweiten Auflage seines Lehrbuchs angeführt. Vierordt[1]) beschrieb solche Fälle von akuter Rhachitis, die symptomatologisch grosse Ähnlichkeit mit der Myatonia congenita haben. Aber nicht nur Ätiologie, sondern auch Genese und Verlauf dieser Affektion sind anders. Die Kinder lernen rechtzeitig in normaler Weise stehen und laufen. Dann erkranken sie mit den am Knochengerüst sichtbaren Zeichen der Rhachitis. Die aktiven Bewegungen der Gliedmassen

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVIII. 1900. „Über Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter." (Diese Arbeit erschien unabhängig kurz nach Oppnheims Mitteilung über die Myatonia congenita.)

hören auf, die passiven sind meist empfindlich. Die elektrische Reaktion der Muskeln bleibt erhalten. Nach Wochen kehrt dann mit dem Schwinden der Rhachitis die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten zurück.

Dieses cessante causa cessat effectus gilt für alle Pseudoparalysen der kleinen Kinder. Immer lässt es sich leicht nachweisen, dass nur Schmerzen das die Bewegungen hemmende Moment sind; sowie der Versuch der passiven Bewegung gemacht wird, nimmt man eine deutliche Muskelspannung wahr, indem der kleine Patient das Bestreben hat, die Extremität in der Stellung festzuhalten, in welcher die kranken Teile am wenigsten gereizt werden. So ist die Parrotsche syphilitische Pseudoparalyse leicht auszuschliessen durch die sehr schmerzhafte Epiphysen-Auftreibung oder gar -Lösung. Die hierbei von Zappert, Tiling u. a. beschriebenen Marchibefunde an den vorderen Wurzeln hält Oppenheim übrigens für eine physiologische Erscheinung.

Ausser bei den erwähnten Erkrankungen des Skeletts kommen Pseudoparalysen auch bei der Barlowschen Krankheit vor, wo sie durch schmerzhafte diffuse Periostveränderungen, durch Blutungen und seröse Durchtränkungen der Muskeln verursacht werden.

Schon ziemlich weit entfernen sich von der Myatonia congenita die bei Kindern im Anschluss an eine heftige Zugwirkung an einer Extremität entstehende schmerzhafte Lähmung (Chassaignac), die nach wenigen Tagen wieder verschwindet, ferner die Lähmung nach epiphysärer Verrenkung (Ollier, Dauchez) und nach Entzündung der Symphysis sacro-iliaca (Poore). —

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. H. Oppenheim, bin ich für die Anregung zu der Arbeit und die gütige Überlassung des Materials zu grossem Danke verpflichtet.

VIII.

Aus der medizinischen Poliklinik zu Marburg, derzeitiger Leiter: Oberarzt Dr. Hess.

Über Skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva.

Von

Dr. Lothar Dreyer,

ehemal. Assistenten der Poliklinik jetzigem Assistenten am Untersuchungsamt des hygienischen Instituts zu Halle.

Vor wenigen Monaten veröffentlichte Schlippe[1]) aus der Marburger med. Poliklinik einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva der sich durch hochgradige Atrophien am Skelettsystem und ausgedehnte Kontrakturen auszeichnete. Ich möchte ebenfalls über zwei, zwei Brüder betreffende Fälle der gleichen Krankheit berichten, die beide ganz ähnliche Veränderungen darbieten wie der von Schlippe mitgeteilte Fall. Dieselben kamen an der hiesigen Poliklinik zur Beobachtung und wurden von Herrn Prof. Dr. Brauer bereitwilligst auf meinen Wunsch zwecks genaueren Studiums auf die medizinische Klinik aufgenommen, und mir zur Bearbeitung übergeben, wofür ich ihm an dieser Stelle herzlichen Dank sage.

Gehen wir zur Betrachtung der Fälle über:

Friedrich Gr., 16 Jahre, Landwirtssohn aus Mengeringhausen. Eltern nicht blutsverwandt. Bei einem jüngeren Bruder ganz ähnliche krankhafte Erscheinungen. Im ganzen 10 Kinder. Die erkrankten sind in der Reihenfolge der Geburten das zweite und sechste.

Frühere Krankheiten: Mit 2 Jahren Fieber, Durchfall, Erbrechen, 8—14 Tage lang, dann wieder völlig gesund; im 3. Jahre sehr schwere Diphtherie. Keine zurückbleibenden Erscheinungen. Im 7. Jahre Masern.

Schon als Kind war Patient schwächlich, vermochte schlecht zu laufen, fiel immer leicht und war immer sehr mager. Patient hat viel gesessen und die Füsse dabei hängen lassen. Im 6. Jahre begann der rechte Fuss „sich einzubiegen", Patient will aber niemals auf den Fussspitzen gegangen sein.

Im Alter von 8 Jahren hatte der rechte Fuss der Beschreibung des Patienten nach eine Equinovarus-Stellung angenommen. Patient ging rechts auf dem äusseren Fussrand und hatte sich damals den äusseren Knöchel wund gerieben. Er fand deshalb Aufnahme in einer chirurg.-

1) Schlippe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. XXX. S. 128.

orthopädischen Klinik. Auf meine diesbezügliche Anfrage hatte der Besitzer derselben, Herr Dr. A. in C., die Güte mir Folgendes mitzuteilen:

„Friedrich Gr. kam am 22. Mai 1898 in meine Behandlung. Er zeigte damals die Zeichen eines hochgradigen Pes equino-varus paralyticus mit Druckatrophie auf dem Fussrücken. Eine bestimmte Ursache für die damalige isolierte „Lähmung" der Peronealmuskulatur konnte nicht eruiert werden. Der Fuss wurde zunächst redressiert und 24. Juni 1898 das erreichte Resultat durch eine Sehnenüberpflanzung festgehalten. Das Endresultat war zunächst ein ausgezeichnetes und blieb auch gut, soweit der reponierte rechte Fuss in Frage kam. Als aber Ende November 1898 der Knabe wiederum vorgestellt wurde und der Gang infolge der nunmehr guten Funktion des rechten Fusses besser beurteilt werden konnte, fiel ein eigentümlich schwankender Gang auf, der mich zu einer nochmaligen genauen Untersuchung des ganzen Körpers veranlasste. Ich stellte damals die Diagnose auf Dystrophia muscul. progr., konnte aber weder von den Eltern noch von dem in Mengeringhausen ansässigen Kollegen etwas Näheres über familiäres oder endemisches Auftreten der D. m. p. erfahren. Nach Stellung der Diagnose habe ich dann von weiteren operativen Maßnahmen abgesehen und ein Stützkorsett angefertigt."

Das durch die Operation erreichte gute Resultat hielt nun nach Angabe des Patienten $^3/_4$ Jahr vor, dann begann der Fuss in seinem vorderen Teile „nach unten und bald auch nach innen sich einzubiegen". Fast gleichzeitig zeigten sich Anfänge einer pathologischen Stellung auch an dem bis dahin normalen linken Fuss und im Winter 1899/00 hatte sich bei beiden Füssen die Form des Pes equino-varus herausgebildet. Dabei hatte der Patient zuerst nach der Operation tagsüber Schienen getragen, die distal bis etwa zur Mitte des Fussrückens reichten. Allmählich aber passten dieselben nicht mehr und er legte sie ab, wodurch die Entwicklung jener falschen Stellung noch raschere Fortschritte machte.

Patient hat weiter zunehmende allgemeine Schwäche und Abmagerung bemerkt, weiss aber Genaueres über Beginn und Fortschritt derselben in den einzelnen Muskelgruppen nicht auszusagen. Seit ca. 2 Jahren Stillstand der Abmagerung. Nie Schmerzen, nie Krämpfe, nie Steifigkeit, nie Sehstörungen.

Status: Knochenbau wenig kräftig, Muskulatur im allgemeinen gering entwickelt, Fettpolster sehr dürftig. Hautfarbe etwas blass, keine Exantheme. Sensorium völlig frei, Intelligenz gut, Schädelbildung zeigt nichts Auffallendes, Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Accommodation. Augenbewegungen frei, Stirnrunzeln, Lidschluss beiderseits gleich, im unteren Facialis und Platysma keine Innervationsstörungen. Keine subjektiven Störungen des Geruchs, Sehens, Gehörs und Geschmacks, Kaumuskeln intakt, Zunge wird gerade herausgestreckt, nicht atrophisch, Rachen zeigt nichts Besonderes. Gaumensegel wird beiderseits gleich innerviert. Submaxillardrüsen zeigen geringe Schwellungen. Beweglichkeit des Halses intakt.

Thorax erheblich deformiert. Sternum in seiner unteren Hälfte nach innen eingebogen und es wird dadurch, dass dementsprechend die sternalen Rippenansätze auch nach innen eingebogen sind, eine Grube gebildet, deren tiefster Punkt etwa in der Gegend des Processus ensi-

formis, ca. 4 cm unter dem umgebenden Niveau, liegt. Linke Thoraxhälfte vorne viel schmäler als die rechte, springt kielartig vor. Von hinten gesehen erscheint die Wirbelsäule in einem Bogen, dessen Konvexität nach rechts gerichtet ist, zu verlaufen. Die Abweichung beginnt etwa am zweiten Processus spinosus, ihr Scheitel liegt in der Höhe des 7. Processus spinosus. Dementsprechend springt hinten die rechte Thoraxhälfte viel weiter vor als die linke (Schusterbrust). Erweiterung des Thorax bei der Atmung ausgiebig. Die inneren Organe zeigen, abgesehen von den durch die Deformität des Brustkorbes bedingten Abweichungen, nichts Abnormes.

Bei dem Patienten fällt ferner auf eine ganz ungewöhnliche Haltung der Schulterblätter, dieselben sind nach vorne unten und aussen gesunken. Versucht man den Patienten an ihnen emporzuheben, so erweisen sie sich als ausserordentlich „lose, sie steigen bis fast zu den Ohren empor" (Erb). Weiterhin fällt dem Auge sofort auf der Gegensatz zwischen den ganz kräftig entwicktlten Unterarmen und den sehr mageren, erheblichen Muskelschwund zeigenden Oberarmen. Untersucht man genauer, so findet man folgenden Muskelbefund:

Im Bereich der motorischen Hirnnerven keine Hypertrophien, Atrophien und Dystrophien der Muskeln.

1. Cervikal-Segment: Kleine Nackenmuskeln kräftig.

2. und 3. Cervikal-Segment: Halsmuskeln und Sternocleidomastoideus gut. Cucullaris in den oberen Partien atrophisch, in den unteren leidlich gut erhalten.

4. Cervikal-Segment: Scaleni, Diaphragma, Levatores scapulae, Supra- und Infraspinati leidlich kräftig.

5. Cervikal-Segment: Rhomboidei fehlen. In den Deltoideen sind die Muskelfasern etwa 2 Finger breit distal vom Ursprung atrophisch, weiter unten ist der Muskelbauch scheinbar kräftig entwickelt (Pseudohypertrophie), der Muskel ist „abgesetzt". Die oberen Armbeuger sind schwach, besonders ist der Supinator longus beiderseits weniger entwickelt, als zu erwarten wäre.

6. Cervikal-Segment: Die Pectorales zeigen nur in den oberen und mittleren Partien einige Reste, die vielleicht stellenweise hypertropisch sind. Latissimi nnd Teretes sind beiderseits kräftig, Serrati ant. maj. sind rechts und links schwächer als in der Norm. Triceps fühlt sich beiderseits knollig an, er ist zwar noch kräftiger wie die Beuger, aber trotz Hypertrophie in einzelnen Teilen jedenfalls geschwächt. Die Pronatoren des Vorderarms sind kräftig.

7. und 8. Cervikal-Segment: Die Extensoren der Finger rechts, sowie der Extensor carpi radialis rechts sind sehr schwach, alle anderen Vorderarmmuskeln rechts und alle Muskeln des linken Unterarms sind nicht deutlich geschwächt.

1. Dorsal-Segment: Ebenfalls nicht deutlich geschwächt sind die kleinen Handmuskeln.

2.—12. Dorsal-Segment: Lendenpartie des Erector trunci stark reduziert und geschwächt. Interkostalmuskeln nicht mit Sicherheit als atrophisch zu bezeichnen.

7.—12. Dorsal-Segment: Bauchmuskeln genügend kräftig.

Lumbal- und Sakral-Segmente: Untere Extremitäten verhalten sich ganz anders: Während wir an den oberen Extremitäten das charak-

teristische Auftreten der D. m. p. finden, das individuelle Befallensein einzelner Muskeln, während dazwischen andere scheinbar intakt bleiben, hat die Affektion an den unteren Extremitäten einen ganz diffusen Charakter. Während die Muskeln der Hüfte, des Beckens und der Oberschenkel im allgemeinen schlecht entwickelt und nur einer mässigen Kraftentwicklung fähig sind, erscheinen die Unterschenkelmuskeln alle absolut zwar kaum, aber doch verhältnismässig voluminös, von derber Konsistenz. Die Prüfung ihrer Kraftleistung ist erschwert durch die schon erwähnte Kontraktur in beiden Fussgelenken. Das gilt besonders von der Wadenmuskulatur. M. tib. ant. nur mässig geschwächt, desgleichen Extensor digit. com. Dagegen ist es dem Patienten nicht möglich, eine Dorsalflexion des äusseren Fussrandes und eine Abduktion des Fusses auszuführen (M. peron. long. und brev.). Es sei aber hier gleich vorweg genommen, dass die letzterwähnten beiden Muskeln sich auf Reizung durch den elektrischen Strom deutlich und zwar nicht nur in einzelnen Partien kontrahieren. Die Füsse stehen trotz der Sehnenüberpflanzung rechts beide absolut in gleicher Weise in Equinovarus-Stellung. Patient steht und geht (soweit ihm dies überhaupt möglich ist) nur auf dem äusseren Fussrand und dem angrenzenden Teile des Fussrückens. Dabei sind Vorder- und Mittelfuss im Sinne der Varus-Stellung gegen die Fusswurzel gedreht.

Die Muskeln fühlen sich, abgesehen von denen der Unterschenkel, weich und schlaff an. Keine fibrillären Zuckungen, keine EaR. Einfache Herabsetzung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit. Patellarreflexe beiderseits schwach, ebenso Kremaster- und Bauchreflex. Fusssohlen- und Achillessehnenreflex fehlen beiderseits. Sensibilität völlig normal.

Röntgen-Untersuchung ergiebt als Auffallendstes eine erhebliche Verdünnung der Diaphysen, die im übrigen entsprechend lang sind, der Humeri. Zum Vergleich wurde eine Aufnahme von einem schwächlich entwickelten 14jährigen Knaben gemacht, aber selbst hier zeigten sich die Diaphysen bedeutend dicker als die unseres um 2 Jahre älteren Patienten. Dabei sind die Epiphysen als zum mindesten dem Alter des Patienten entsprechend entwickelt anzusehen, so dass durch die Art, wie sie den Diaphysen aufsitzen, ein hantelähnliches Bild hervorgerufen wird. Auch an den übrigen langen Röhrenknochen finden wir in fast gleichem Grade dieselben Erscheinungen und bei allen zeigt es sich, dass die geringe Dicke der Diaphysen auf einer ausserordentlichen Verschmälerung des Markraumes beruht, während die Substantia compacta keine Veränderungen erkennen lässt. Die charakteristische Zeichnung der normalen Spongiosabälkchen ist verwaschen; des weiteren sind die Rippen zarter und werfen undeutlichere Schatten als sonst.

Fall 2. Wilhelm Gr., Landwirtssohn, 9 Jahre alt, Bruder des vorigen. Frühere Krankheiten: In den ersten Jahren Pertussis, mit $1^1/_2$ Jahren Abdominalerkrankung, die sich in Erbrechen und Durchfall äusserte. Näheres ist über dieselbe nicht zu erfahren. 1903 Masern. Jetzige Erkrankung soll nach Aussage des 16jährigen Bruders und des Vaters sich schon in früher Kindheit durch allgemeine Körperschwäche gezeigt haben. Vor allem konnte Patient nie recht laufen, sondern brachte es nur zu einem, wenn auch guten Gehen. Es stellte sich dann allmählich bis zum vergangenen Sommer weiter zunehmende Schwäche in den Beinmuskeln ein. In anderen Muskelgruppen will Patient nichts bemerkt haben. Nie

Schmerzen, keine Krämpfe, keine Steifigkeit, keine Klagen, nie Sehstörungen; Gedächtnis, Auffassungsgabe ohne Besonderheiten.

Status. Knochenbau schwach, Fettpolster gering, Pupillen reagieren normal, Hautfarbe blass, ohne Exantheme. Sensorium, Intelligenz, Schädelbildung ohne Besonderheiten. Desgleichen Augenbewegungen, Stirnrunzeln und Lidschluss. Im unteren Facialis und Platysma keinerlei Störungen, ebenso keine subjektiven Störungen des Geruchs, Hörens, Sehens und Geschmacks. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist entsprechend entwickelt, der Rachen zeigt keine Besonderheiten, Kaumuskeln intakt. Beweglichkeit des Halses ungestört. Brust- und Bauchorgane zeigen nichts Besonderes. Beide Fussspitzen hängen herab, die linke etwas mehr, Füsse stehen in geringer Equinusstellung. Bei aktiver Dorsalflexion bleibt rechts zwischen der vorderen Tibialfläche und der Dorsalseite des Fusses ein Winkel von etwa 130 ^{0}, links von etwa 160^0. Der Gang des Patienten ist watschelnd, wobei der Bauch vorgestreckt wird und die Wirbelsäule in ihrem Lendenteile eine ungewöhnlich starke Lordose zeigt. Beim Gehen wird jeweils der vorzusetzende Fuss in leichtem Bogen um den anderen herumgeführt und beim Auftreten fällt jedesmal der Oberkörper nach der Seite des aufgesetzten Beines hinüber. Beim Aufrichten aus liegender Stellung stützt sich der Patient mit den Händen auf die Oberschenkel, klettert so gewissermassen an sich empor. Die normale Kyphose der Brustwirbelsäule ist bei dem Patienten sehr gering. Schulterblätter stehen in mässigem Grade flügelförmig ab und sind ausserordentlich wenig fixiert. Bezüglich der Reflexe ist nur zu erwähnen, dass der Patellarreflex links fehlt.

Muskelbefund: Das Gebiet der motorischen Gehirnnerven intakt bis auf ganz leichte Schwäche im Musculus orbicularis oris. Die Oberlippe ist vielleicht etwas dick (wulstig, Andeutung von Tapirlippe).

1. Cervikal-Segment: Kleine Nackenmuskeln kräftig.

2. und 3. Cervikal-Segment: Halsmuskeln, Sternocleidomastoideus gut. Cucullaris beiderseits nur einzelne Stränge im mittleren Bündel und je eins im unteren erhalten. Die erhaltenen Bündel sind vielleicht hypertrophisch.

4. Cervikal-Segment: Scaleni, Diaphragma beiderseits gut. Levator anguli scapulae rechts gut, links atrophisch. Infraspinatus beiderseits ausgesprochen hypertropisch, was vielleicht auch vom Supraspinatus gilt.

5. Cervikal-Segment: Rhomboidei, Deltoidei fast hypertrophisch zu nennen, nicht deutlich abgesetzt. Biceps, Coracobrachialis, Supinatoren beiderseits nicht ausgesprochen atrophisch, doch sind die Oberarme dünner als die Unterarme.

6. Cervikal-Segmet: Pectorales maj. beiderseits in den oberen Partien kräftig, in den unteren nur kleine Muskelbündel erhalten. Latissimi fehlen, Serrati ant. maj. beiderseits gut, ebenso Pronatoren und Triceps. Subscapularis und Teres major sind beiderseits als entsprechend anzusehen.

7. Cervikal-Segment: Extensoren und Flexoren des Handgelenks und der Finger kräftig.

1. Dorsal-Segment: Kleine Handmuskeln gut.

2.—12. Dorsal-Segment: Ohne Besonderheiten.

Lumbal-Segmente: Keine isolierten Atrophien, keine Hypertrophien der Muskeln.

Sakral-Segmente: Wadenmuskulatur diffus kräftig, etwas hypertrophiert. Dabei besteht ein leichter Spitzfuss. Die Streckmuskulatur ist auch voluminös, aber nicht sehr kräftig. Isoliert stärker hypertrophisch ist der linke Peroneus longus.

Die Muskeln fühlen sich zumeist etwas schlaff an, sind nirgends schmerzhaft. Sie zeigen keine fibrillären Zuckungen. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit ist überall mehr oder weniger einfach herabgesetzt, ohne jede qualitative Veränderung. Keine EaR. Die Sensibilität ist völlig normal.

Röntgen-Untersuchung: Zeigt an den unteren Extremitäten die gleichen Veränderungen, wenn auch in geringerer Intensität, wie bei dem älteren Bruder.

Gehen wir zur kritischen Betrachtung der Fälle über:

Es handelt sich bei beiden Brüdern um eine familiäre Erkrankung des Muskelapparates, die sich in Atrophie der Mehrzahl und Hypertrophie einzelner Muskeln bezw. Muskelabschnitte äussert. Die eigentümliche Lokalisation der Erkrankung, das Fehlen von fibrillären Zuckungen, sowie von jeglicher Entartungsreaktion, die Abwesenheit sonstiger Störungen im Organismus, besonders im Nervensystem und den Sinnesapparaten berechtigten nach Erb zur Diagnose: Dystrophia musculorum progressiva. Der Beginn der Erkrankung in frühem Alter, der sich durch die schon nach den ersten Kinderjahren auftretende Schwäche beim Gehen dokumentiert, verbunden mit der vorhandenen, wenn auch geringen Hypertrophie einzelner Muskeln reiht unsere Fälle in die von Erb aufgestellte Unterabteilung der Pseudohypertrophie ein. Bei Fall 2 könnte vielleicht die geringe Schwäche im Musculus orbicularis oris den Beginn einer Beteiligung der Gesichtsmuskulatur anzeigen und dieser Fall sich damit mehr der zuerst von Duchenne beobachteten infantilen Form nähern.

Die Fälle bieten Verschiedenes, was im Verhältnis zu der so reichlichen Literatur über die in Rede stehende Erkrankung nur selten erwähnt wird, einmal die beiden gemeinsamen Veränderungen am Skelettsystem, zweitens die dem Fall 1 eigentümlichen hochgradigen, sehr frühzeitigen Kontrakturen.

Es wurde eingangs schon erwähnt, dass Schlippe umlängst aus der hiesigen medizinischen Poliklinik ebenfalls einen in der oben angeführten Hinsicht interessanten Fall von D. m. p. veröffentlicht hat. Er fand bei seinem Fall röntgenoskopisch nachweisbare hochgradige Atrophie am Skelettsystem: Zartheit der Wirbelsäule und der Rippen, Rarefikation der feinen Bälkchen in der Spongiosa und als besonders in die Augen springend eine ausserordentliche Dickenabnahme der Diaphysen der in ihrem Längenwachstum nicht gestörten Röhren-

knochen bei ungemein voluminösen Epiphysen. Auch in den Röhrenknochen zeigte sich die oben bereits erwähnte Rarefikation. Das sonst so charakteristische Bild der Zug- und Tragbogensysteme war vollkommen verwischt und an dessen Stelle eine weitmaschige Spongiosa zu sehen. Besonders auffallend erschienen diese Veränderungen im Fussskelett. An den Gelenken liessen sich keine Veränderungen nachweisen.

Schlippe kommt nun dabei zu folgendem Schluss: „Zusammenfassend gesagt, handelt es um eine hochgradige Dickenabnahme der in ihrem Längenwachstum nicht gestörten Röhrenknochen, um gewisse deformative Prozesse an den Epiphysen, ohne Beteiligung der Gelenke und schliesslich um eine hochgradige, gleichmässige Rarefikation der Spongiosa fast des ganzen Skeletts. Darnach ist es von vornherein ausgeschlossen, dass wir es hier mit einer Wachstumshemmung des Skeletts zu tun haben, wobei doch die Knochenentwicklung in jeder der oben angedeuteten Richtungen gleichmässig gestört sein müsste; auch von der trophoneurotischen reflektorischen Knochenatrophie (Sudeck, Kienböck, Exner) unterscheidet sich der vorliegende Befund sehr wesentlich. Dort sieht der Knochen durch fleckweise Rarefikation der Spongiosa wie gescheckt aus, die Substantia compacta erscheint in den vorgeschritteneren Fällen wie aufgefasert, die Gestalt der Knochen bleibt jedoch unverändert. Die in unserem Fall vorliegenden eigenartigen Veränderungen vereinigen sich vielmehr zu einem von allen typischen Knochenerkrankungen und -Atrophien abweichenden Gesamtbilde.“ —

Auch die oben mitgeteilten Fälle weisen, wie wir das auch noch ganz besonders durch Vergleichung mit der von Schlippes Fall aufgenommenen Röntgenplatte hier feststellen konnten, durchaus analoge Veränderungen am Skelettsystem auf. Ich muss es mir versagen, weiter auf die Erklärung dieser merkwürdigen Veränderungen einzugehen, nachdem dies eben erst in ausführlicher Weise von Schlippe in seiner Arbeit geschehen ist. Hervorheben möchte ich nur, dass eine Reihe von Autoren, die hierhergehörige Fälle beschreiben, zu dem Schluss kamen, dass bei dem gleichzeitigen Vorhandensein von trophischen Störungen an Muskel- und Knochensystem an eine gemeinsame Disposition zu solchen zu denken sei (Legendre, Friedreich, Eulenburg, Schultze). „Die bei der D. m. p. beobachteten Knochenveränderungen dürfen keinenfalls als sekundäre aufgefasst werden, dieselben stellen vielleicht in einzelnen Fällen eine zufällige Kombination derselben war, in anderen jedoch verdanken sie mit der grössten Wahrscheinlichkeit einer gemeinsamen, auch die Muskel-

dystrophie hervorrufenden Anlage zu trophischen Störungen ihre Entstehung" (Schlippe).

Es ist zweifellos, dass diese Erklärung des merkwürdigen Zusammentreffens von analogen Veränderungen an Muskel- und Knochensystem bei D. m. p. viel Wahrscheinliches für sich hat, und dies bis jetzt verhältnismässig selten erwähnte Zusammentreffen wird ganz sicher, nachdem die Aufmerksamkeit einmal darauf gelenkt ist, nunmehr weit häufiger konstatiert werden. Ich möchte hier im Hinblick auf die von uns beobachteten Fälle noch besonders darauf hinweisen, dass die Schlippesche Erklärung durch den Umstand noch eine weitere Stütze erhält, dass die beschriebenen Knochenveränderungen sich am ausgeprägtesten da finden, wo auch die stärksten Muskelveränderungen vorhanden sind (Fall 1 und Schlippes Fall: Schulter-Oberarmmuskulatur, Humerusdiaphyse). Hierzu passt ebenfalls, dass wir bei Fall 2, wo die Oberarmmuskulatur wenig affiziert erscheint, auch röntgenoskopisch keine Abweichungen von der Norm nachweisen konnten.

Diese topische Koinzidenz scheint mir bisher nicht genügend betont und gerade im Hinblick auf Schlippes Erklärung von besonderem Interesse zu sein.

Betrachten wir das zweite an unserem Fall 1 Bemerkenswerte, die hochgradigen und frühzeitigen Kontrakturen in den Fussgelenken!

Kontrakturen bei D. m. p. sind in den späteren Stadien der Krankheit nicht so selten, in der Regel ist es eine leichte Spitzfussstellung, die dann auffällt. Weit seltener werden so frühzeitige Kontrakturen wie in dem vorliegenden Fall 1 erwähnt und zwar fast nur als Nebenbefund. Den Versuch einer eingehenderen Erklärung des Zustandekommens derselben macht als erster Friedreich, der den Grund in dem Übergewicht der übermässig entwickelten Wadenmuskulatur über die (in den frühen Stadien) nicht gelähmte Peronealmuskulatur sieht. Ihm schliesst sich an F. Schultze in seiner 1886 erschienenen Arbeit an. Erb betont, dass die Pathogenese dieser Störung nicht ganz klar sei. Einmal beruhe sie auf demselben Vorgang wie die auch sonst beobachteten paralytischen Kontrakturen, zum anderen Teile aber möchten wohl auch Wucherung und nachfolgende Retraktion des interstitiellen Bindegewebes bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen. Spätere Autoren beschäftigen sich, soweit sie es überhaupt tun, nur flüchtig mit der Frage des Entstehens der Kontrakturen. Sie schliessen sich entweder Friedreich an (Cohn) oder legen wiederum den Nachdruck auf Antagonistenwirkung (Gast, Krecke, Veiga, de Sonza, Hoffmann). Zusammenfassend kann man sagen, dass für die Frühkontrakturen im Fussgelenk als Grund Übergewicht der hyper-

trophierten Wadenmuskulatur über die zu der Zeit noch nicht gelähmten Muskeln an der Streckseite des Unterschenkels angenommen wird.

Für unseren Fall sei zunächst einmal festgestellt, dass es sich nicht etwa um einen angeborenen, sondern erworbenen Klumpfuss handelt, was abgesehen von der Anamnese daraus hervorgeht, dass der Processus posterior calcanei nicht dem Malleolus lateralis genähert ist.

Bei der Ätiologie der erworbenen Klumpfüsse sind zunächst zwei Gruppen zu unterscheiden:

1. die Klumpfüsse, die sich an Verletzungen (Brüche der Knöchel- und Fusswurzelknochen und Verrenkungen des Fusses) anschliessen.

2. Die 2. Gruppe umfasst die sog. Belastungsdeformitäten, die auf Narbenschrumpfungen beruhenden, die arthrogenen (nach Gelenkentzündungen), die neurogenen und die myogenen Klumpfüsse.

Verletzungen, Belastungsdeformitäten, Narbenschrumpfungen, Gelenkentzündungen sind durch die Anamnese und den objektiven Befund auszuschliessen.

Bezüglich der Möglichkeit einer neurogenen Entstehung bedarf unter den obwaltenden Verhältnissen nur die Frage einer eventl. essentiellen Kinderlähmung einer genaueren Prüfung. Gegen die Annahme einer solchen spricht einmal, dass sich anamnestisch (auch der Vater wurde bei deren Erhebung mit herangezogen) gar nichts darauf Bezügliches eruieren lässt, zweitens das zeitlich so weit auseinanderliegende nach einander Befallenwerden der beiden Extremitäten. Endlich kommt es bei jenen Poliomyelitisformen, die sich schon in der Kindheit entwickeln, neben der Muskelatrophie auch zu einer wirklichen Wachstumshemmung der gesamten erkrankten Extremität. Es bleibt somit noch die Möglichkeit einer rein myogenen Entstehung für den vorliegenden Fall zu erörtern.

Das Zustandekommen eines Klumpfusses infolge ungenügender Funktion einzelner Muskelgruppen kann man sich unter Zugrundelegung der von Hoffa aufgestellten sog. antagonistisch-mechanischen Theorie folgendermassen denken.

In allen Fällen, wo von den ein Gelenk bewegenden Muskeln einzelne ausschliesslich oder vorwiegend gelähmt sind, kann bei dem ersten willkürlichen Bewegungsversuch der von dem Gehirn ausgehende Willensimpuls nur an den Muskeln wirksam sein, die intakt sind.

Es kontrahieren sich also die nicht gelähmten Muskeln, ihre Ansatzpunkte werden genähert und bleiben es, da der entgegengesetzt wirkende Zug der Antagonisten, der sich unter normalen Verhältnissen nach mehr oder minder kurzer Zeit geltend macht, fehlt. In dieser Stellung also müssen die Glieder verharren, weil die gelähmten

Muskeln nicht imstande sind, jene willkürlich verkürzten wieder auseinander zu ziehen. Vermöge der Elastizität bleiben die innervierten Muskeln dauernd verkürzt und damit wird eine Schrumpfung, die schliesslich zur Kontraktur führt, eingeleitet.

Bei der allmählichen Entstehung von Lähmungen, wie sie bei der D. m. p. statthat, müsste diese Theorie wohl dahin modifiziert werden, dass die zunächst nur etwas geschwächten Antagonisten die willkürlich zur Kontraktion gebrachten intakten Muskeln anfangs bis fast, aber doch nicht ganz zur normalen Entfernung ihrer Ansatzpunkte wieder auseinander zu ziehen vermögen. Mit ihrer zunehmenden Schwäche wird aber diese ihre Fähigkeit immer geringer, immer weniger vermögen sie die Ansatzpunkte der normal gebliebenen Muskeln auseinander zu ziehen und schliesslich tritt auch hier der Zeitpunkt ein, wo das betreffende Glied in einer extremen Lage verharren muss, und es kommt nunmehr in derselben Weise, wie oben ausgeführt, zur Kontraktur.

Nun haben wir in unserem Falle bei einem Dystrophiker, der freilich durchaus kein rascheres Fortschreiten der Erkrankung als gewöhnlich zeigt, bereits im 8. Lebensjahre einen derart hochgradigen Pes equino-varus, dass man nach den oben gemachten Ausführungen vielleicht geneigt wäre, ihm als Ursache eine Parese der Peronealmuskulatur zugrunde zu legen. Deshalb schreibt auch der Arzt, der den Patienten damals behandelte: „Eine Ursache für die damalige isolierte ‚Lähmung' der Peronealmuskulatur konnte nicht aufgefunden werden."

Jedoch ist im Gegensatz dazu Folgendes zu erwähnen. Es stimmen alle Autoren darin überein, dass die D. m. p. eine sehr langsam fortschreitende Erkrankung ist, dass die Abnahme der Funktion der Muskeln bei derselben zwar unaufhaltsam, aber in äusserst schleichender Weise sich entwickelt, dass ferner die D. m. p. zuerst die sogenannten Rumpfglieder, also die proximalen Teile der Extremitäten befällt und erst spät auf die distalen Teile übergeht.

Was danach von vornherein zu erwarten war, wurde durch die objektive Untersuchung bestätigt. Die Peronealmuskulatur erwies sich jetzt, nachdem 8 Jahre seit der Ausbildung der in Rede stehenden Kontraktur verflossen sind, als durch den elektrischen Strom und zwar nicht nur in einzelnen Partien erregbar. Daraus ergiebt sich, dass eine nennenswerte Schwäche der Peronealmuskulatur damals, vor 8 Jahren, nicht bestanden haben kann, was ja auch mit dem bereits erwähnten späten Übergreifen der Muskelatrophie auf die distalen Teile der Extremitäten übereinstimmt.

In zweiter Linie könnte es sich um eine aktive Kontraktur handeln, dadurch hervorgerufen, dass die hypertrophische Waden-

muskulatur das Übergewicht über die Muskeln an der Streckseite des Unterschenkels bekommen hat.

Das trifft für unseren Fall nicht zu aus folgenden Gründen:

Wenn ein Überwiegen der Wadenmuskulatur über die Muskeln an der Streckseite des Unterschenkels, deren so gut wie völliges Intaktsein damals wir nach den obigen Darlegungen annehmen mussten, bereits im 8. Lebensjahre bei einem Dystrophiker zu einem derart hochgradigen Klumpfuss führen soll, so muss eine ganz ausserordentliche wahre Hypertrophie der Wadenmuskulatur Platz gegriffen haben. Nun besitze ich durch die Güte des Herrn Dr. A., der den Patienten damals, vor 8 Jahren, operierte, mehrere direkt vor und nach der Operation aufgenommene Photographien, die deutlich zeigen, dass eine solche Hypertrophie an den Waden sich nicht vorfindet. Insbesondere differiert die Wade des rechten Beines, an dem sich die Kontraktur damals allein findet, nicht mit der der anderen, gesunden Seite in ihrem Umfang. Auch dem Operateur wäre etwas Derartiges nicht entgangen. Endlich behauptet der Patient (und da seine Intelligenz durchaus normal, kann auch dies Moment mit herangezogen werden) mit aller Bestimmtheit, dass er niemals im Verhältnis zum übrigen Körper dicke Waden gehabt habe. Wir müssen demnach nach einer anderen Erklärung suchen und dieselbe dürfte sich in Folgendem finden.

Bekanntlich treffen wir gerade bei der Pseudohypertrophie eine reichliche interstitielle Binde- und Fettgewebsentwicklung und solches Gewebe neigt zur Schrumpfung. Die Schrumpfung bewirkt eine Verkürzung und Annäherung, und darin haben wir wohl das wesentlichste Moment für die Entstehung der in Rede stehenden Kontraktur zu erblicken. Dies ist auch die Ansicht Friedreichs, dem sich die meisten Autoren anschliessen, für die Ätiologie der bei D. m. p. angetroffenen Spätkontrakturen.

Nicht wie bei der Hoffaschen Theorie ist es hier die Elastizität der intakten Muskeln, die deren Ansatzpunkte dauernd einander genähert erhält, weil der Gegenzug der gelähmten Antagonisten fehlt, sondern in unserem Falle ist es der Zug des schrumpfenden Bindegewebes, der die Ansatzpunkte der Unterschenkelmuskeln einander näherte und dadurch, dass den Wadenmuskeln und dem Musculus tibialis anticus, die für den Pes equinovarus in gleichem Sinne wirken, nur eine viel weniger umfangreiche Gruppe in dem Rest der Streckmuskulatur, wozu noch ein gleich zu erwähnendes Moment hinzutrat, gegenüberstand, zur Klumpfussstellung führte. Dieses zweite Moment besteht in Folgendem: Da nämlich die Schwere des Fusses nicht allein im Sinne der Plantarflexion, sondern auch im Sinne der Supi-

nation wirkt (die Kranken liegen viel oder sitzen, wobei die Füsse hängen gelassen werden), weil die Aussenfläche des Fusses schwerer ist als die Innenfläche, so entsteht gleichzeitig eine supinierte Stellung — Pes equinovarus. Wie sehr dieses Moment wirksam ist, geht daraus hervor, dass auch bei Lähmung der Wadenmuskulatur und Intaktsein der Streckmuskeln dadurch, dass die Kranken viel liegen und sitzen und die Füsse der Schwere überlassen, Klumpfussstellung beobachtet wird (Bessel-Hagen, Verhandlungen des Chirurgenkongresses 1887).

Mit dieser Feststellung, dass auch für die Frühkontraktur in dem vorliegenden Falle die bindegewebige Retraktion mit verantwortlich gemacht werden muss, drängt sich eine nicht ganz uninteressante Frage auf, nämlich die nach dem zeitlichen Auftreten der Bindegewebswucherung bei D. m. p.

Lorenz schreibt über diesen Punkt: „Es herrschen seit langem verschiedene Meinungen darüber, ob der Ursprung des Leidens bei der D. m. p. im Bindegewebe oder in der Muskelfaser zu suchen sei. Die Ansicht, dass die Wucherung des interstitiellen Gewebes den primären Prozess darstelle, wurde von mehreren Autoren ausgesprochen (Duchenne, Charcot, Butlin)".

Diese Autoren fanden gerade in frischen Erkrankungen starke Bindegewebshyperplasie gleichzeitig mit Fettwucherung.

Erb hingegen sagt in seiner grundlegenden Veröffentlichung über D. m. p. vom Jahre 1890:

„Während man früher den grössten Wert auf die Veränderungen am interstitiellen Bindegewebe legte, dieselben als das Primäre betrachtete, das Wesen des Leidens in der Wucherung des interstitiellen Gewebes sah, während man früher die Muskelfasern nur für sekundär erkrankt hielt und sie sozusagen in der Umarmung des gewucherten Binde- und Fettgewebes ersticken liess, sind wir auf Grund unserer Untersuchungen zu ganz anderen Anschauungen gekommen. Wir finden die wesentlichsten und wichtigsten Veränderungen in den Muskelfasern selbst und betrachten die Bindegewebsveränderungen mehr als etwas Nebensächliches, vielleicht Sekundäres.

Diese Veränderungen an den Muskelfasern sind nun folgende: Vor allem fällt auf die Hypertrophie der Fasern und zwar eine recht erhebliche[1]), daneben alle möglichen Übergänge zur Atrophie, bis zu den äussersten Graden derselben.

1) „Gegenüber verschiedenen Bezweiflern dieser Hypertrophie möchte ich", sagt Erb, „die reale Existenz derselben vorläufig noch aufrecht erhalten, wenn auch der Grad derselben vielleicht durch die Präparationsmethode einigermassen modifiziert und bestimmt wird."

Die Veränderungen am Bindegewebe zeigen sich als eine anfangs geringe, später reichliche Wucherung und Vermehrung desselben. Weiterhin eine mehr oder weniger reichliche, früher oder später beginnende Einlagerung von Fettzellen, bis zur ausgesprochenen Lipomatose. Diese einzelnen Veränderungen zeigen sich nun in den verschiedenen Muskeln, je nach dem Stadium und der Form der Krankheit, in sehr verschiedenem Grade entwickelt und können sich in der mannigfaltigsten Weise kombinieren: Von Muskeln, die noch fast ganz den Eindruck reinen Muskelgewebes machen, fast nur hypertrophische oder normale Fasern und spärliches Bindegewebe zeigen bis zu jenen, welche das Bild reinen Binde- oder Fettgewebes darbieten, in welchen vielleicht nur noch ganz vereinzelte Fasern oder Fasergruppen, hypertrophische oder atrophische zu finden sind, gibt es alle nur denkbaren Abstufungen, Kombinationen und Übergänge der Veränderungen. Nicht selten kann man an einem Individuum, ja selbst an einem einzigen Muskel an verschiedenen Stellen alle Stadien und Abstufungen des Prozesses studieren. Studiert man die Sache an den verschiedenen Muskeln und berücksichtigt dabei den Grad und die Dauer der Erkrankung derselben, beurteilt man das Verhalten der Gewebselemente in den einzelnen Präparaten, so ergiebt sich zweifellos, dass die Veränderungen an den Muskelfasern das Wichtigste und Früheste sind, dass dieselben am Bindgewebe höchstens gleichzeitig in geringem Maße beginnen, wahrscheinlich aber erst den Muskelveränderungen nachfolgen, und dass erst zuletzt in dem gewucherten Bindegewebe eine reichlichere Lipomatose sich einstellt."

Der Gegensatz zwischen dieser und der ersterwähnten Anschauung ist offenkundig. Auf der einen Seite: Die interstitielle Gewebsentwicklung ist das Primäre, auf der anderen Seite: Sie ist allenfalls gleichzeitig, aller Wahrscheinlichkeit nach aber nachfolgend. Der vorliegende Fall, bei dem wir eine so frühzeitige Bindegewebsentwicklung erschliessen mussten [1]), erscheint auf den ersten Blick geeignet die erstere Ansicht zu stützen.

Da jedoch die Ansicht Erbs bei weitem mehr Überzeugungskraft besitzt, da sich ihr die meisten neueren Autoren angeschlossen haben, da ferner unser Fall so vereinzelt dasteht und da er endlich in seinen Knochenveränderungen etwas darbietet, was sich mit der von Erb schon ohne Beobachtung von solchen, aber zweifellos dazu

1) Von einer Exzision und histologischen Untersuchung eines Muskelstückchens wurde Abstand genommen, da sich aus dem Ergebnis einer solchen nichts Beweiskräftiges für einen derartigen Zustand der Muskulatur vor 8 Jahren ableiten lassen würde.

passenden Veränderungen ausgesprochenen Ansicht, es sei die Ursache des vorliegenden Leidens in einer Art von trophischer Störung zu suchen, sehr gut vereinen lässt, so halte ich es für richtiger, diesen Fall nicht herauszunehmen aus der Reihe der übrigen, sondern den Versuch zu machen, ihn einzureihen.

Und gerade aus dieser, das Wesen des vorliegenden Leidens in einer trophischen Störung eigentümlicher Art suchenden Anschauung heraus scheint es mir möglich, unserem Falle eine passende Deutung zu geben.

Diese von Erb ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei der D. m. p. um eine Art von trophischer Störung handle, hat durch die jetzt verschiedentlich beobachteten Fälle, deren Zahl sich, nachdem einmal die Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist, sicher noch mehren wird, von gleichzeitigen Veränderungen am Skelettsystem zweifellos eine weitere Stütze erfahren, wie das Schlippe in seiner Arbeit ausführlich erörtert. Man kann vielleicht sagen, dass es sich um eine Trophoneurose handelt, die den gesammten Bewegungsapparat, sowohl die bewegten als die bewegenden Teile, betrifft. Ob hierbei auch entwicklungsgeschichtliche Vorgänge (die Muskulatur sowie durch Vermittlung des Zwischenblattes die Knochen entstehen aus den mittleren Keimblättern) eine Rolle spielen, sei vorläufig dahingestellt.

Diese trophische Störung gibt sich an dem für jetzt nur in die Erörterung zu ziehenden Muskelgewebe in folgender Weise kund:

Ist sie geringgradig, so macht sie sich zunächst nur an den höher differenzierten, empfindlicheren Elementen des Muskelgewebes, den Muskelfasern geltend. Dass diese Annahme nicht einfach eine willkürliche ist, geht schon aus der analogen, experimentell für Niere und Leber festgestellten Tatsache hervor, dass bei Eintritt einer Ernährungsstörung oder bei Einwirkung von toxischen Substanzen zunächst immer die höher organisierten, spezifischen Organelemente in Mitleidenschaft gezogen werden.

Nun stehen (nach Weigert, Ribbert) die Gewebe in einer gewissen inneren Gewebsspannung, d. h. die Harmonie des Wachstums, die wir in dem gesetzmässig entwickelten Körper vorfinden, kommt dadurch zustande, dass die einelnen Gewebe sich bei ihrem Wachstum gegenseitig in der zur Ausbildung eines „normalen" Organismus notwendigen Richtung begrenzen.

Besteht aber (und dazu muss eine trophische Störung führen) eine Änderung, eine gewisse Schwächung jener funktionellen Kräfte, die normalerweise jeder Zelle zukommen, so bleiben, da mit den funktionellen Kräften das Wachstum der Lebenssubstanz auf das innigste verknüpft ist (Aschoff), die Muskelfasern im Schritte der

Entwicklung zurück, es fällt ein Teil der normalen gegenseitigen Wachstumshindernisse (Weigert, Ribbert) fort und das Bindegewebe, das bei diesem Grad der Störung nicht affiziert ist, kann mit zunehmendem Wachsen des Körpers sich immer ungehindeter ausbreiten. Schliesslich haben wir ausgesprochene Wucherung des Bindegewebes und ganz vereinzelte atrophische und hypertrophische Muskelfasern.

Wie erklärt sich aber die besonders im Beginn beobachtete Hypertrophie einzelner Muskelfasern?

Ich glaube einmal auf dieselbe Weise. Auch hier werden durch Zugrundegehen von Fasern Wachstumshindernisse für andere fortgeschafft und so eine Durchbrechung der normalen Gewebsspannung bewirkt. Erwähnt sei hier die von Loeb (zit. von Ribbert) gefundene Tatsache, dass Eier wirbelloser Tiere lebhafter wachsen, wenn sie infolge einer Konzentrationsverminderung des Seewassers mehr Wasser aufnehmen. Loeb führt dieses darauf zurück, dass durch die aufgenommene Flüssigkeit Lücken im Protoplasma geschaffen werden, welche durch Anlagerung neuer Moleküle ausgefüllt werden.

Andererseits sind wohl an einer Reihe von Stellen, wo die histologische Untersuchung hypertrophische Fasern zeigt, dieselben der Ausdruck einer kompensatorischen Hypertrophie, wie das auch Lorenz betont. Gerade dass man im Anfang zahlreiche solche Fasern findet, spricht m. E. dafür, dass der Körper hier sein Regenerationsbestreben zeigt, dass er bemüht ist, Ersatz für das Verlorengegangene zu schaffen. Nur dass seine Kraft nicht ausreicht, dass mit den steigenden Anforderungen des Lebens immer grösser das Missverhältnis wird zwischen dem, was ersetzt werden müsste, und dem, was tatsächlich ersetzt wird.

Dass wir endlich auch Stellen finden, wo wir einfache Atrophie der Muskelfasern mit ganz spärlicher Bindegewebsentwicklung finden, dürfte so zu erklären sein, dass hier die trophische Störung am Muskelgewebe sich bereits in so hohem Grade geltend macht, dass auch die Elemente, die sonst hypertrophieren, also das Bindegewebe, nicht mehr dazu imstande sind.

Gerade dass man, wie Erb betont, alle nur denkbaren Abstufungen, Kombinationen und Übergänge beobachtet, dass man gar nicht selten an einem Individuum, ja selbst an einem einzigen Muskel an verschiedenen Stellen alle Stadien und Abstufungen des Prozesses studieren kann, scheint mir dafür zu sprechen, dass es sich bei allemdem nur um Modifikationen eines in der oben erläuterten Weise aufzufassenden Prozesses handelt, Modifikationen, die bedingt

sind auf der einen Seite durch den wechselnden Grad dieser Störung selbst, auf der anderen Seite durch die Verschiedenheit der Anforderungen, die an die einzelnen abnorm veranlagten Muskeln und Muskelabschnitte während des Lebens herantreten, und endlich drittens mit durch das Regenerationsbestreben des Körpers hervorgerufen werden.

Dass sich aber nun doch eine gewisse Regelmässigkeit im Verlauf der D. m. p. geltend macht, das dürfte sich vielleicht ganz ungezwungen mit der von Babinski und Onanoff (zit. bei Lórenz) gefundenen Tatsache erklären, dass jene Muskelgruppen gleichzeitig von der D. m. p. befallen werden, welche sich auch im Embryonalzustande gleichzeitig entwickelt haben. Es erwies sich nämlich durch Untersuchungen an einem fünfmonatlichen Fötus, dass gerade die im Embryo am frühesten (am raschesten) entwickelten Muskelgruppen bei der juvenilen Muskelatrophie in hervorragender Weise von der Atrophie befallen waren.

Ganz natürlich muss an den Muskeln, die am ehesten entstehen, auch eine Störung in der regelrechten Wachstumsentwicklung, wie sie oben näher ausgeführt wurde, am ehesten evident werden.

Betrachten wir unseren in Rede stehenden Fall von diesen Gesichtspunkten aus, so sehen wir, dass er eine Ausnahmestellung, wie sie ihm scheinbar zukommt, nicht besitzt. Nicht kann man ihn als Beleg dafür anführen, dass die D. m. p., wie das von verschiedenen Autoren geschehen ist, als ein rein örtliches Muskelleiden aufzufassen wäre, bei dem eine früh einsetzende Bindegewebswucherung für die krankhaften Erscheinungen ausschliesslich verantwortlich zu machen sei; vielmehr nach den ausgeführten Anschauungen können wir ihm nur eine graduelle, nicht prinzipielle Ausnahmestellung einräumen. Auch er lässt sich sehr wohl mit der von Erb ausgesprochenen Vermutung, der Ursprung des vorliegenden Leidens sei in einer durch trophische Einflüsse bedingten Schädigung in erster Linie der Muskelfasern zu suchen, sehr gut vereinen, nur dass sich in unserem Falle an der einen Extremität diese Störung in etwas frühzeitigerem Grade schon geltend gemacht hat, als sonst gewöhnlich, und dass es hier nur in kürzerer Zeit als sonst zu einem und zwar allgemeinen Wachstumsüberwiegen des Bindegewebes gekommen ist.

Dafür scheint mir auch, worauf schon im Status hingewiesen wurde, die Tatsache zu sprechen, dass wir die Unterschenkelmuskeln alle, wenn auch nicht absolut, aber doch relativ voluminös finden.

Auch der Umstand, dass wir an den Knochen, dieser ja in so engem Zusammenhange mit den Muskeln stehenden anderen Komponenten des Bewegungsapparates, analoge Veränderungen wie an den Muskeln finden, ist eine weitere Stütze für die Anschauung, die die

pathologischen Erscheinungen bei der D. m. p. mit einer trophischen Störung in Zusammenhang bringt.

Am Schluss dieser Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Oberarzt Dr. Hess für die Anregung und liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Erb, W., Dystrophia musculorum progressiva. Volkmanns klinische Vorträge. Nr. 2.

2) Nothnagel, Spezielle Pathologie. Band 11.

3) Ebstein u. Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin. III, 2.

4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

5) Constantinides, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Dystrophie musculorum progressiva. Erlangen. Diss. 1902.

6) Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 3.

7) Doktor, E., Über einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva Diss. München 1896.

8) Marquardt, K., Zur Ätiologie der Dystrophia musculorum progressiva Diss. Berlin 1896.

9) Hahn, Über das Auftreten von Kontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1901. 11.

10) Bregman, Ein kasuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Neurol. Zentralblatt. 1900. Nr. 11.

11) Schlippe, Hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 30.

12) Hoffa, Lehrhuch der orthopädischen Chirurgie.

13) König, Lehrbuch der Cirurgie.

14) Ribbert, Allgemeine und spezielle Pathologie.

15) Derselbe, Die Geschwülste.

16) Ziegler, Spezielle pathologische Anatomie.

17) Borst, Geschwulstlehre.

18) Aschoff, Regeneration und Hypertrophie. (Ergebnisse der Pathol. von Lubarsch u. Ostertag.) Bd. V.

IX.

Über myopathische Muskelhypertrophie.[1])

Von

Prof. Dr. W v. Bechterew in St. Petersburg.

Sieht man von der myopathischen Dystrophie ab, bei der es sich am häufigsten um Pseudohypertrophie einzelner Muskeln handelt, so sind Fälle von echter, nicht progressiver Muskelhypertrophie im ganzen selten und unsere Kenntnis derselben recht unzureichend.

In der Literatur des Gegenstandes haben wir es mit einer grossen Mannigfaltigkeit der einzelnen Fälle zu tun.

Nicht in Betracht kommen hier die Zustände erworbener Gesichtshypertrophie, wie sie von Stilling[2]), Berger[3]), Schieck[4]), Montgomery[5]), Dana[6]) und neuerdings auch von Hoffmann[7]) geschildert wurden. Denn es handelt sich dabei nicht um eine Hypertrophie des Muskelgewebes, sondern um solche der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Auch haben wir keinen Anlass auf die Frage der angeborenen Gewebshypertrophie, die nicht selten in halbseitiger Ausbildung auftritt, näher einzugehen. Da es sich hier um hypertrophische Entwicklung sämtlicher Gewebe handelt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass in den hierbezüglichen Fällen Ernährungsstörungen der Fötalanlage als Ursache der unilateralen Hypertrophie anzunehmen sind.

Die Literatur kennt ferner eine angeborene Muskelhypertrophie.

---

1) Vorgetragen in der wissenschaftl. Versamml. der Klinik für Nerven- und Geisteskrankh. zu St. Petersburg am 17. Februar 1905.

2) Stilling, Untersuchungen über die Spinalirritation. 1840.

3) Berger, Zur Ätiologie und Pathologie der sog. Muskelhypertrophie. Zit. nach Hoffmann, D. Zschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. S. 425.

4) Schieck, Berl. klin. Wochschr. 1883.

5) Montgomery, Medical News. 1883. 2.

6) Ch. Dana, The Journ. of nerv. and ment. dis. 1893. Nr. 11.

7) Hoffmann, Hemihypertrophia facialis progressiva. D. Zschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 24. S. 425 ff.

Hierher gehört z. B. Kalischers Fall[1]) von kongenitalem Krampf und Hypertrophie der linken oberen Extremität. Die Pathogenese derartiger Fälle erscheint noch in vielen Hinsichten dunkel.

Was die Zustände erworbener Muskelhypertrophie betrifft, so entfallen aus unserer Betrachtung zunächst gewisse Fälle von Myotonie, die nicht selten von deutlich ausgesprochener Hypertrophie der affizierten Muskeln begleitet sind. Von sonstigen Fällen erworbener Muskelhypertrophie sind jene zu erwähnen, die — wie der von Cohn[2]) mitgeteilte Fall — auf dem Boden einer cerebrospinalen Affektion zur Entwicklung gelangen.

Eine andere Reihe Fälle von Muskelhypertrophie nervösen Ursprungs bezieht sich auf peripherische Affektionen. Als Beispiele dieser Art sind zu nennen Hypertrophien des Sternocleidomastoideus im Gefolge von Muskelkrämpfen bei Affektionen des Nervus accessorius.

Schultze[3]) beschreibt ferner zwei Fälle, bei denen Muskelhypertrophie in Begleitung von Krämpfen sich entwickelte. Es handelte sich in diesen Fällen kurz um Folgendes:

In dem ersten Fall gab ein 21jähriger Fabrikarbeiter ohne hereditär nervöse Prädisposition an, die Abnormität seine Muskulatur rühre aus dem 15. Lebensjahre her. Als Schüler war er noch ganz gesund. Erst später, ausserhalb der Schule, als er bei der Fabrikarbeit viel stehen musste, bekam er krampfartige Zustände in den Beinmuskeln, besonders nachts. Nachher stellten sich die Krämpfe nach starken körperlichen Anstrengungen und nach dem Heben schwerer Lasten ein. Jetzt treten solche auch jedesmal ein, wenn der Kranke sich aus liegender Stellung erheben will, wenn er also aufsteht. Die Jahreszeit hat keinen merklichen Einfluss auf die Lebhaftigkeit der Störung. Die Untersuchung ergab zunächst beiderseits in der Gegend des Musc. tensor fasciae latae starke Verdickungen, die bei genauerem Zusehen sich als stark hypertropische Muskulatur herausstellen. Die Verdickung beginnt ca. 2 cm unterhalb der Crista ossis ilei (entsprechend der mittleren Axillarlinie) und erstreckt sich von da in der Längsrichtung 14 cm weit nach unten, die Breite der Verdickung beträgt ca. 10 cm. Hinten ist sie deutlich von einer seichten Furche des Glutaeus begrenzt. Selbst während der Ruhe scheinen die hypertrophischen Muskelmassen fester als die übrige normale Muskulatur des Pat. Im kontrahierten Zustande werden sie steinhart. Beim Aufrichten vom Bett treten sie stark hervor und verkürzen sich in

1) Kalischer, Über angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität. Neurolog. Zbl. 1898.

2) Cohn, Ein Fall von Athetose im Gebiete der Hirnnerven etc. Neurolog. Zbl. 1904. Nr. 15. S. 715.

3) Schultze, Über ungewöhnlich lokalisierte Muskelkrämpfe und Hypertrophie der betreffenden Muskeln. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. H. 1—3. S. 231.

einem solchen Grade, dass ihre Länge und Breite dann kaum 11 cm beträgt. Beim Beklopfen der hypertrophischen Tensoren tritt schnell und leicht Kontraktion derselben ein. Von Wulstbildung oder anhaltender Kontraktion ist keine Spur vorhanden. Die elektrische Prüfung ergiebt nichts Neues. Der Gang des Pat. ist nicht gestört; auch Treppensteigen normal. Nur nach mehrstündigem ununterbrochenen Marschieren empfindet er starke Ermüdung der Tensoren, ebenso nach längerem Stehen in gebeugter Haltung und nach starken Bewegungen in dieser Lage. Das gleiche Gefühl ist gelegentlich auch nachts vorhanden, weshalb Pat. oft aufstehen muss, um die Schmerzen zu beseitigen.

Auch in anderen Muskeln stellen sich nach längerer Arbeit und beim Stehen zuweilen Schmerzen und Kontraktionszustände ein, so vor allem in M. quadriceps femoris und besonders im Vastus internus, am häufigsten bei vorgebeugtem Rumpfe, beim Anziehen der Stiefel, ferner auch in den Mm. recti abdominis und selbst in der Gegend zwischen Nabel und Symphyse. Die Wadenmuskulatur ist frei davon. In ihnen, wie auch in den übrigen Muskeln bestehen keine besonderen Veränderungen und keinerlei fibrilläre Zuckungen. Nirgends, ausser dem Tensor, besteht Hypertrophie oder Atrophie. Die Muskelkraft ist überall normal. Im übrigen klagte Pat. über Magenerscheinungen, die an die Symptome eines Ulcus rotundum erinnerten, aber bald zurückgingen.

In dem zweiten Fall, den Schultze mitteilt, handelt es sich um einen sonst gesunden 18jährigen Landarbeiter aus gesunder Familie. Der Beginn der Erkrankung nicht genau zu ermitteln. In der Kindheit bestanden keinerlei nennenswerte Krankheitserscheinungen. In der Schule litt Pat. an Schreibkrampf. Schon damals hatte er viele Jahre eine stark entwickelte Kleinfingermuskulatur. Vor $1^1/_2$ Jahren trat eine allmählich sich steigernde Flexionsstellung der Finger ein.

Die Untersuchung ergab sofort folgende seltene Abweichungen: vielfältige Volumvergrösserung des rechten Hypothenar und starke Hypertrophie der Flexoren am rechten Vorderarm und zwar an dessen Ulnarseite. Sie betrifft vorwiegend den Flexor carpi ulnaris und den Palmaris longus. Wie weit die Fingerbeuger in ihrem ulnaren Teile affiziert sind, liess sich nicht bestimmen. An den übrigen Muskeln dieser Hand, wie auch des übrigen Körpers keinerlei Abweichungen. Der Umfang des rechten Vorderarms beträgt 3 cm unterhalb des Olekranon bei ausgestreckter Hand rechts 27, links 25 cm; der Umfang der Hand in der Gegend der Mitte der Metakarpalknochen rechts $24^3/_4$, links nur $20^3/_4$ cm. An den Terminalphalangen des 4. und 5. Fingers befinden sich frische Wunden, die von Zerdrückung herrührten und bald heilten. Die Bewegungen des rechten Daumens nach allen Richtungen regelrecht und von normaler Stärke. Dagegen kann der Zeigefinger beim Horizontalhalten normal ausgestreckt werden, nicht aber bei dorsalflektierter Hand; seine Abduktion und Adduktion ist frei. Die aktive Streckung der letzten Finger in allen Phalangen gelingt nur bei volar flektierter und zugleich etwas supinierter Hand. Die Hand befindet sich überhaupt in leichter Supination und kann bei gestreckten Fingern nur bis zu einem Winkel von 45^0 gerade gerichtet werden. Die geschlossene Faust dagegen kann normal geöffnet und bei gut kontrahierten Extensoren fast normal gestreckt werden, wobei die Supinationsstellung beibehalten wird.

Von einer Lähmung der Extensoren der Hand oder der Finger kann also nicht die Rede sein; es handelt sich nur um Flexionsstellung der Hand und der Finger, bedingt durch einen Krampf, der nur dann lebhaft auftritt, wenn man es versucht, die flektierte Hand bei gestreckten Fingern künstlich gerade zu strecken. Dann ist aktive Abduktion und Flexion des Kleinfingers vollkommen möglich und wird mit grosser Lebhaftigkeit ausgeführt.

Fibrilläre Zuckungen in den krampfhaft kontrahieren Muskeln fehlen. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit ist vollkommen normal. Irgend welche Veränderungen des elektrischen Verhaltens, etwa wie bei Tetanie oder Thomsenscher Krankheit, sind nicht vorhanden.

Der Supinationsreflex ist äusserst schwach; der Tricepsreflex deutlich. Im übrigen alle Reflexe, Sensibilität und Gehirnnerven beiderseits normal.

Bei der Beurteilung dieser seiner Fälle weist Schultze darauf hin, dass die Hypertrophie als Folge von Krampf entstanden sein soll. Als Grundlage des Leidens nimmt er eine Schädelaffektion oder eine Erkrankung der Rindenzentren oder ihrer Bahnen an, glaubt aber nicht, dass er sich hier um materielle Gehirnveränderungen gehandelt haben könnte. Für nicht ausgeschlossen hält er übrigens auch die Möglichkeit einer Affektion der Rückenmarksganglien und der peripheren Nerven, lässt aber die Frage nach dem Grundleiden offen, hinsichtlich dessen wir uns in einer ähnlichen Lage befinden, wie in Bezug auf den tonischen Accessoriuskrampf. Hysterie und andere Krampfformen hält er entschieden für ausgeschlossen.

In Frage kommen hier ferner Zustände von Muskelhypertrophie peripherer Art, die mit Veränderungen des Gefässsystems im Zusammenhang stehen. Einen besonders bemerkenswerten Fall veröffentlichte Lesage[1]). Es handelte sich um einen Kranken, bei dem im Verlauf eines typhoiden Fiebers Phlebitis der oberen Extremität entstand, infolge welcher sich später echte Muskelhypertrophie mit Zunahme der Muskelkraft in der affizierten Extremität herausbildete.

In ähnlicher Weise bestand Hypertrophie nach Typhoidfieber in den Fällen von Cerné[2]) und in dem unlängst veröffentlichten Falle Babinskys[3]), falls dessen Deutung richtig ist.

Der Fall betrifft ein junges Mädchen, das bis zum 12. Lebensjahr ganz gesund war, dann aber im 17. Jahre, im Oktober 1899, typhoides Fieber bekam, das eine über ein Jahr andauernde allgemeine Schwäche

1) Lesage, Note sur une forme de myopathie hypertrophique sécondaire à la fièvre typhoide. Rev. de méd. 1888. p. 903.

2) Cerné, Note sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire etc. Revue de méd. 1900. Nr. 7.

3) Babinsky, Myopathie hypertrophique etc. Revue de neurol. 1904. Nr. 24.

zurückliess. Während dieser Zeit fiel es der Mutter der Pat. auf, dass deren rechte obere Extremität keine regelrechten Bewegungen ausführte. Diese motorische Funktionsstörung des rechten Arms mit unrichtiger Stellung der Hand und der Finger ist auch jetzt vorhanden und verbunden mit Muskelhypertrophie, die nach ihren Charakteren als echt anzusehen ist. Verf. denkt in seinem Fall an hypertrophische Myopathie, die während des Typhoidfiebers auftrat und zu einer Störung der Harmonie der Muskelkontraktionen und zu motorischen Alterationen im Gebiet der rechten oberen Extremität geführt hat.

In dem Babinskyschen Fall gab es nun aber keinen Grund zur Annahme eines phlebitischen Prozesses, es fehlten vor allem Spuren eines Unterschiedes der Venen beider Seiten, weshalb der Verf. die Annahme einer Phlebitis nur für „acceptabel" erklärt. Er glaubt, im Verlaufe des typhoiden Fiebers wäre es zu einer Myositis gekommen, wahrscheinlich im Gefolge einer Gefässaffektion, die die querstreifige Muskulatur tief veränderte und in Paralyse ausging. Nach einer Phase der Destruktion folgte eine solche der Regeneration, sehr vollkommen in den einen Muskeln, so in denen des Daumens, und aktiver bezw. überaktiver in anderen Muskeln unter Steigerung ihres Volums, aber ohne die sonstigen gewöhnlichen Erscheinungen. Verf. vergleicht den Vorgang mit kompensierender Ostitis. Diese Hypothese hält er in seinem Fall für besser als die Annahme einer Myopathie cerebraler Herkunft.

Erwähnenswert ist hier auch die Muskelhypertrophie der Athleten als Folge übermässiger Muskelanstrengungen. Ich erinnere beispielsweise an den Fall Auerbachs[1]), betreffend einen jungen Mann, bei dem zur Zeit des Militärdienstes die Muskeln des rechten Arms, besonders der Deltoideus, Biceps, die Muskeln des Vorderarms und des Daumenballens in Hypertrophie übergingen. Zugleich mit dieser Hypertrophie bestand zyanotisch-marmorähnliche Färbung der Hautdecken, Venenerweiterung und Kältegefühl. Ausserdem bestand hier vorübergehend paralytische Schwächung der Kraft nach übermässigen Anstrengungen. Die Untersuchung eines herausgeschnittenen Gewebsstückes des Biceps zeigte, dass es sich hier um wahre Hypertrophie der Muskulatur handelte.

Aus dem Bereich meiner eigenen Erfahrung sollen über Muskelhypertrophie hier zwei Fälle myopathischer Hypertrophie wegen des besonderen Interesses dieser wenig studierten Krankheitsform mit-

1) Auerbach, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virch. Archiv. 1871. Bd. 53.

geteilt werden. Der eine dieser Fälle, bei dem es sich um Hypertrophie vaskulärer Herkunft handelt, hat folgende Geschichte.

M. N., 30 a. n., seit 10 Jahren verheiratet. Vater lebt, 50 a. n., soll schwindsüchtig sein, hat in der Jugend getrunken. Mutter des Pat., 51 a. n., gesund. Im ganzen 9 Geschwister, wovon 5, zwei Brüder und drei Schwestern, leben und gesund sind; die übrigen 4 sind jung gestorben, das älteste im 4. Lebensjahr. Keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Verwandtschaft. Zwei Tanten mütterlicherseits angeblich an einem Bauchleiden gestorben, Grossvater väterlicherseits an Schwindsucht. In der Kindheit hatte Pat. keine besonderen Krankheiten. Im 20. Jahre geheiratet, war er in den ersten zwei Jahren der Ehe impotent, wie er glaubt infolge von „Versehen“[1]). In früher Jugend bei anstrengender Arbeit, im Frühling oft bis an den Gürtel im Wasser, erkältete sich Pat. und hustet schon seit 10 Jahren. Hat aber keine Brustschmerzen. Die ersten sieben Jahre seiner Ehe blieben kinderlos. Im Januar 1897 Unterleibstyphus, der einen Monat dauerte. Die gegenwärtige Krankheit datiert seit Ende 1898 und äusserte sich anfangs in schneller Ermüdung des linken Beines beim Gehen. Im Dezember desselben Jahres bemerkte Pat. eine Vergrösserung des Umfanges des linken Beins. Anfang 1899 wurde Pat. wegen Annahme einer Venenthrombose massiert. Der Umfang des linken Oberschenkels soll damals, wie Pat. sich erinnern will, in der Klinik des Prof. Subbotin mit 59 cm bestimmt worden sein. Der Oberschenkel soll seitdem nach Angabe des Pat. nicht dicker geworden sein, dagegen haben Schmerzen und Müdigkeit sich immer mehr gesteigert. Beim Gehen bekommt Pat. Schmerzen im linken Knie und in der linken Leiste.

Augenblicklich klagt Pat. über Schwäche im linken Bein, Gefühl von Schwere und Schmerzen, die nur beim Gehen auftreten, und über Schmerzen im Knie am Ort einer Narbe, die von einer tiefen Schnittwunde herrührt.

Im Juli 1900 bekam Pat., schon verheiratet, ein Ulcus durum, das behandelt wurde. Urinentleerung normal, keine Stuhlverstopfung.

Status praesens. Pupillen gleichmässig, reagieren gut. Schädel und Wirbel gegen Perkussion nicht empfindlich. Gang normal. Das linke Bein voluminöser als das rechte, und zwar sowohl im Ober- wie im Unterschenkel.

Die Volummessung der Extremitäten ergab Folgendes:

	rechts:	links:
Fuss	24,5 cm	25 cm
Unterschenkel	37 „	40 „
Oberschenkel	54 „	59 „
Vorderarm	28 „	27,5 „
Oberarm	82 „	27,5 „

Subkutane Venen des linken Fusses stark entwickelt und varikös aufgetrieben. Hauttemperatur der linken Extremität an Unterschenkel und

1) Beim Hochzeitsmahl erbrach er nach dem Genuss von etwas Bier, in das, wie man ihm sagte, jemand etwas hineingetan haben soll. „Ähnliche Fälle“, erzählt Pat., „kommen bei uns oft vor, und es gibt dort Leute, die dies verstehen.“

Fuss niedriger, am Oberschenkel höher als rechts. Die Messung ergab Folgendes:

	rechts:	links:
Fuss	31,0 °	30,5 °
Unterschenkel	31,2 °	30,7 °
Oberschenkel	32,4 °	32,8 °
Oberarm	33,4 °	33,0 °

Durch Palpation ist nicht schwer zu eruieren, dass am linken Bein keinerlei Hypertrophie des Panniculus adiposus besteht; die vergrösserten Muskeln des linken Oberschenkels fühlen sich fester an als die Muskeln des rechten Oberschenkels.

Kompression der Haut, besonders des Unterschenkels, ist am linken Bein empfindlicher als am rechten. Druck auf die Nervenstämme (Nn. peroneus, tibialis, ischiadicus, cruralis) ist links etwas schmerzhaft, rechts dagegen ganz schmerzlos. Kompression der Muskeln der linken Extremität ist nicht so schmerzhaft wie an der rechten. Die elektro-muskuläre Empfindlichkeit ist am linken Ober- und Unterschenkel herabgesetzt. Die elektrokutane Sensibilität beträgt in Rollenabstand:

	rechts:	links:
Fuss	95 mm	85 mm
Unterschenkel	105 „	88 „
Oberschenkel	115 „	97 „

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist in den Muskeln des linken Beins vermindert. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist folgende:

		rechts:	links:
Nervus	cruralis	105 mm	95 mm
„	ischiadicus	115 „	115 „
„	peroneus	95 „	75 „
„	radialis	105 „	105 „
Musculus	quadriceps femoris	100 „	90 „
„	extensor digit. comm.	95 „	80 „
„	extensor halluc. long.	95 „	80 „
„	tibialis anticus	95 „	80 „
„	gastrocnemius	92 „	92 „
„	extensor digit. comm.	98 „	98 „
„	extensor carpi radial.	98 „	98 „

Galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln:

Nervus	cruralis	0,9	M.-A.	Ka	3	C	7	An	3	C	2	M.-A.	Ka	3	C	7	An	3
„	ischiadicus	1,2	„	„	„	„					2	„	„	„	„			
„	peroneus	1,2	„	„	„	„					2	„	„	„	„			
„	radialis	0,8	„	„	„	„					0,9	„	„	„	„			
Muscul.	quadriceps femoris	4	„	„	„	„					6	„	„	„	„			
„	extensor digit. comm.	2	„	„	„	„					6	„	„	„	„			
„	exensor halluc. long.	2	„	„	„	„					6	„	„	„	„			
„	tibialis anticus	2	„	„	„	„					6	„	„	„	„			
„	gastrocnemius	2	„	„	„	„					5	„	„	„	„			
„	extensor digit. comm.	2	„	„	„	„					1,5	„	„	„	„			
„	extensor carpi radial.	2	„	„	„	„					1,5	„	„	„	„			

Die Prüfung der Hautsensibilität ergab Verminderung derselben im Bereiche der ganzen linken Extremität. Schmerzempfindlichkeit, Temperatur und Tastsinn an der Aussenfläche des linken Oberschenkels hochgradig herabgesetzt, am linken Oberschenkel und Fuss weniger lebhaft, herabgesetzt. Die Grenze der Hypästhesie ist nicht sehr scharf und entspricht vorn dem Poupartschen Bande, hinter dem Gesäss. Vorn erstreckt sich die hypästhetische Zone ausserdem über die linke Penis- und Hodenhälfte.

Der Fusssohlenreflex (Schmerz- und Tastreflex) links und rechts gut entwickelt. Hodenreflex links schwächer, ebenso der hypogastrische Reflex dieser Seite; Glutäalreflex rechts normal, links abgeschwächt. Bei der Prüfung des bulbo-kavernösen Reflexes zeigt es sich, dass bei Reizung der Glans penis rechts ein lebhafter Reflex auftritt, links ein viel schwächerer. Analreflex herabgesetzt.

Patellarreflex auf der linken Seite etwas geschwächt, recht gut ausgeprägt. Achillessehnenreflex beiderseits gleich stark. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln des linken Oberschenkels herabgesetzt im Vergleich zu rechts.

Die Röntgenuntersuchung beider Oberschenkel ergab, dass die Hypertrophie nur die Muskeln betrifft und weder den Oberschenkel, noch das subkutane Zellgewebe ergriffen hat.

Ich denke, es ist im vorliegenden Fall vollkommen begründet, eine Phlebitis anzunehmen, die konsekutiv zu Hypertrophie der Muskulatur geführt hat.

Für eine derartige Entstehungsweise der Muskelhypertrophie in diesem Falle spricht einerseits die bestehende Venenerweiterung, andererseits der Unterschied der peripheren Temperatur an beiden Extremitäten. In unserem Fall ist besonders bemerkenswert die Tatsache, dass bei dem Kranken unzweideutige Erscheinungen seitens der Motilität des linken Beins — Schwäche und leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, von seiten der Sensibilität des linken Beines — Gefühl von Schwere und Schmerzen, die sich besonders beim Gehen steigerten, und Hypästhesie des ganzen linken Beines, endlich von seiten der Reflexe — deutliche Herabsetzung derselben bestehen.

Dagegen gab es in unserem Falle, der sich langsam und spontan entwickelte, keine Erscheinungen, die in irgend einer Weise an etwa vorhandene Myositis erinnerten, obwohl unter den ätiologischen Momenten Unterleibstyphus genannt wird, wie dies auch in dem Falle von Babinsky und Lesage sich verhielt.

Wir können uns dementsprechend dem Erklärungsversuche Babinskys hinsichtlich der Entstehung von Muskelhypertrophie bei Phlebitis nicht anschliessen. Er bringt, wie gesagt, die Entstehung der Muskelhypertrophie in Abhängigkeit von einer durch Typhus bedingten Myositis. Aber schon in Babinskys Fall selbst konnte eine Myositis klinisch nicht erwiesen werden und die Hypothese konnte von Babinsky daher ausdrücklich nur als etwas Acceptables, nicht streng

Erweisbares aufgestellt werden. In unserem Falle ist an eine abgelaufene Myositis schon deshalb nicht zu denken, weil weder im Beginn noch im weiteren Fortgang der Krankheit irgend etwas darauf hinwies.

Die bestehenden Erscheinungen von seiten des Nervensystems weisen meiner Ansicht noch im vorliegenden Fall auf eine Affektion der Nervenstämme mit den Charakteren eines langsam entwickelten neuritischen Prozesses hin, der durch Phlebitis hervorgerufen wurde.

Von diesem meinem Standpunkt aus wäre die Muskelhypertrophie bei Phlebitis als eine Art neurotische Hypertrophie zu verstehen.

Wir haben seit Cl. Bernard in der physiologischen Literatur bereits eine grössere Reihe von Untersuchungen, die in unzweifelhafter Weise den Einfluss des Nervensystems auf die Stoffwechselverhältnisse im Muskelgewebe dartun. Dem Nervensystem muss offenbar eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung von Muskelhypertrophien zufallen, da es sich um Störungen handelt, die auf überschüssiger Ernährung des Muskelgewebes beruhen.

Ein weiterer Fall von Muskelhypertrophie, den ich vorführe, hatte folgende Geschichte:

Student der Medizin, über mittelgross, von mittlerem Körperbau, hereditär unbelastet, wandte sich an unsere Klinik, da die Chirurgen, die er konsultiert hatte, bei ihm nichts in ihr Spezialfach Schlagendes finden konnten und ihn hierher dirigierten. Die Klagen des Pat. laufen darauf hinaus, dass er während mehrerer Monate ohne jeden äusseren Anlass eine schmerzlose Dickenzunahme der Muskulatur am linken Unterkieferwinkel bemerkt haben will. Die chirurgische Exploration ermittelte bei dem Pat. weder am Kiefergelenk noch am Knochen selbst irgend welche Veränderungen.

Bei näherem Zusehen fand sich am Orte des M. masseter eine deutliche Geschwulst. Die Palpation erwies unschwer, dass die Schwellung dem stark hypertrophischen Masseter selbst entsprach, der ausserdem viel derber als sonst erschien und bei zusammengepressten Kiefern Steinhärte darbot. Beim Palpieren ist die Geschwulst ganz schmerzlos und auch früher waren bei dem Kranken keinerlei Schmerzen vorhanden, noch auch bestand eine merkliche Funktionsstörung in den Bewegungen des Unterkiefers. Der zweite Masseter und die übrige Körpermuskulatur ohne jegliche Veränderungen. Die Prüfung der elektrischen Muskelerregbarkeit ergab nichts Bestimmtes. An den Hautdecken sind weder entsprechend den hypertrophischen Muskeln noch auch sonstwo Veränderungen wahrnehmbar.

Vergleichen wir diesen meinen Fall mit dem vorigen, so ist ein wesentlicher Unterschied zwischen ihnen nicht zu verkennen.

Hier entwickelte sich die Krankheit ebenfalls langsam, spontan, unmerklich für den Pat. selbst. Die Besonderheit des Falles besteht aber darin, dass hier Typhus oder sonstige Fieberzustände in der Anamnese fehlen und was vor allem wichtig: der Kranke zeigt gar keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Es bestanden weder subjektive noch objektive Anzeichen einer Affektion des Nervensystems.

Da es sich hier um einen Mediziner, einen intelligenten jungen Mann handelte, der über alles, was der Erkrankung vorausging, genau Auskunft geben kann, so kann von einem verborgenen akuten Prozesse, einer etwaigen Myositis, die dem Kranken entgangen wäre, in diesem Fall wohl nicht die Rede sein.

Alles das spricht dafür, dass wir es hier mit einer seltenen Form echter lokaler Muskelhypertrophie idiopathischen Ursprunges zu tun haben, mit anderen Worten mit einem Fall lokaler hypertrophischer Myopathie.

Auf Grund der angeführten Beobachtungen unterscheide ich ausser den gewöhnlichen Formen der Muskelhypertrophie (funktionelle Hypertrophie, Athletenhypertrophie, Krampfhypertrophie [z. B. bei Torticollis], myotonische Hypertrophie, Hypertrophien cerebralen oder peripherischen Ursprungs in Begleitung von Krämpfen) noch eine besondere Varietät der neurotischen Muskelhypertrophie peripheren Ursprunges, die auf phlebitischer Grundlage sich entwickelt, und ferner eine besondere Form idiopathischer lokal-hypertrophischer Myopathie.

X.

Besprechung.

Ivar Wickmann in Stockholm, Studien über Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Mit 8 Tafeln. 292 Seiten. (Berlin 1905. Verlag von S. Karger.)

Nach einer historischen Einleitung berichtet der Verfasser ausführlich über die Krankengeschichten und den Sektionsbefund bei 9 Fällen von frischer akuter Poliomyelitis bei Kindern und bei Erwachsenen, unter denen sich Nachuntersuchungen von dreien der bekannten Rislerschen Fälle befinden. Diese Untersuchungen ergaben das interessante Resultat, dass entsprechend dem Befunde mancher anderer Autoren, u. a. auch des Referenten, sich gewöhnlich zugleich eine eigentümlich lokalisierte Meningitis vorfand, dass ferner auch ausserhalb des Rückenmarkes und fern von Ganglienzellen umschriebene Zellenanhäufungen sich fanden, dass endlich gar nicht so selten der sogenannten Landryschen Paralyse eine aufsteigende Myelitis und Poliomyelitis zugrunde liegt. Wie der Referent nimmt auch der Autor an, dass gewöhnlich höchstwahrscheinlich von den Lymphbahnen aus durch Vermittlung der Cerebrospinalflüssigkeit die Entzündungserreger — Mikroorganismen oder deren Gifte — in das Rückenmark und in die Meningen hineingelangen, und erklärt sich gegen die Charcotsche Theorie. Er fasst die Poliomyelitis als eine disseminierte, infiltrative, akute Myelitis auf, deren Herdcharakter besonders deutlich in der Medulla obl. und im Gehirn auftrete. Experimentell hat sie sich bisher noch nicht auf hämatogenem Wege erzeugen lassen. Bestimmte Mikroorganismen hat er nicht nachweisen können.

Bemerkenswert ist das so besonders häufige Auftreten der Erkrankung in den nordischen Ländern.

Die wertvolle Arbeit sei sowohl den Klinikern, besonders auch den Kinderärzten, als auch den pathologischen Anatomen wärmstens empfohlen.

Fr. Schultze (Bonn).

Berichtigungen.

Seite 121 Zeile 7 von oben liess statt „Quellung“ „Füllung“.

„ 122 „ 4 von oben ist das zweite „und“ zu streichen.

„ 122 „ 5 von unten liess statt „Kokken“ „Bakterien“.

„ 123 in der Erklärung zu Fig. 3 liess statt „Kokkenanhäufungen“ „Bakterienanhäufungen“.

Aufruf.

Die Unterzeichneten glauben, dass es zweckmässig wäre, eine Gesellschaft deutscher Nervenärzte zu schaffen. Noch fehlt der Neurologie die Anerkennung der Selbständigkeit an Universitäten und Krankenhäusern, noch fehlt es auch an einem Zusammenschluss der deutschen Neurologen zu einheitlicher Vertretung nach aussen und zu gemeinsamer Arbeit im Dienste des Ganzen. Nach Beratung im engeren Kreise haben sie sich entschlossen, die Anregung zur Gründung einer solchen Gesellschaft öffentlich zu geben. Die Zusammenstellung ihrer Namen soll in keiner Weise das Programm oder die führenden Personen präjudizieren. Wir schlagen zunächst vor, dass die neue Gesellschaft ein oder mehrmals im Jahre zur Behandlung wissenschaftlicher und praktischer Fragen an noch zu bestimmendem Orte zusammentritt, und laden zu einer Vorbesprechung ein, welche im Anschluss an die erste Sitzung der neurologischen Sektion der Naturforscherversammlung in Stuttgart, voraussichtlich Montag, 17. September, mittags 5 Uhr in deren Sitzungszimmer stattfinden soll.

Ausserdem aber bitten wir alle Kollegen, welche die Berechtigung unseres Planes anerkennen, ihre Geneigtheit zum Eintritt in eine Gesellschaft deutscher Nervenärzte durch Zuschrift an einen der Unterzeichneten bekunden zu wollen.

Gez. H. Oppenheim (Berlin). L. Bruns (Hannover). P. J. Möbius (Leipzig). L. Edinger (Frankfurt a. M.). C. v. Monakow (Zürich). von Frankl-Hochwart (Wien).

XI.

Aus der Nervenabteilung (Dr. med. E. Flatau) des jüdischen Krankenhauses in Warschau.

Carcinoma ossis frontalis, parietalis et cerebelli bei einem 17jährigen Mädchen. als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyreoideae.

Von

E. Flatau und **J. Koelichen.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Die 17jährige Patientin Olejart wurde am 25. XI. 1903 in das Krankenhaus aufgenommen.

Seit 1 Monat klagte sie über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Seit 1 Woche Abschwächung des Sehvermögens. Mitunter wird ihr völlig dunkel vor den Augen. Stets erscheinen die Gegenstände wie benebelt. Seit 3 Tagen Erbrechen. Bei der Aufnahme klagte Pat. über Kopfschmerzen in der Stirngegend, hauptsächlich im Gebiete des linken Auges, ferner über Kopfschwindel, Unsicherheit des Ganges und Sehschwäche. Die Kranke wurde uns von dem Kollegen Higier mit der Diagnose Hirntumor, wahrscheinlich Tumor cerebelli überwiesen.

Status praesens: Pat. mittlerer Statur, ziemlich stark und normal gebaut. Der Ernährungszustand gut. Geht wie eine Betrunkene. Schwankt von Zeit zu Zeit bald nach rechts, bald nach links. Diese Schwankungen treten beim Kehrtmachen besonders deutlich zutage. Rombergsches Phänomen sowohl beim Stehen wie beim Gehen. Schädel empfindlich bei Perkussion. In der Hinterhauptgegend lässt sich links unterhalb der Protuberantia occipitalis und etwas seitlich von der Mittellinie eine weiche Geschwulstmasse wahrnehmen, welche bei Palpation an eine Cyste erinnert. Bei stärkerem Druck auf diese Geschwulstmasse fühlt man eine Vertiefung in dem Hinterhauptknochen. Die Geschwulst selbst zeigt eine rhythmische Pulsation. Bei Auskultation derselben wird ein deutliches rhythmisches Geräusch wahrgenommen, welches an die Geräusche bei Vitium cordis erinnert.

Die oberen Trigeminuspunkte sind druckempfindlich. Das Sehvermögen vermindert. Stauungspapille beiderseits. Pupillen von regelmässigen Konturen, reagieren gut auf Licht und Akkomodation. Augenbewegungen frei. Mimik erhalten. Kauen normal. Sensibilität am Kopfe unverändert. Gehör, Geschmack, Geruch normal. Schluckvermögen, Phonation, Artikulation ohne Störung. Zunge wird in gerader Linie ausgestreckt.

In den oberen Extremitäten ist die grobe Muskelkraft unverändert. Sämtliche aktive Bewegungen frei. Tricepsreflexe beiderseits schwach. Periostalreflexe = 0. Sensibilität (Tast-, Schmerz- und Muskelsinn) erhalten. Sensibilität und Motilität des Rumpfes ohne Störung. Bauchreflexe (epi-, meso- und hypogastrale) sehr lebhaft.

In den unteren Extremitäten normale Muskelkraft und erhaltene aktive Bewegungen. Keine Ataxie. Patellarreflexe nur bei Jendrassikschem Griff. Achillesreflexe fehlend. Normaler Plantarreflex (= Flexio plantaris). Sensibilität normal.

In den inneren Organen liessen sich keine Störungen konstatieren. Puls nicht verlangsamt.

1. XII. 1903. Pat. klagt über Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Gegend des linken Auges. Von Zeit zu Zeit sieht sie gar nichts. Kopfschwindel beim Gehen. Gestern und heute starkes Erbrechen. Bei Auskultation der Geschwulstmasse lässt sich Folgendes konstatieren: Stellt man das Hörrohr an den äusseren unteren Winkel der Geschwulst, so hört man ein rhythmisches pulsierendes Geräusch, welches mit den Pulsschlägen synchron ist. Bei einer geringen Verlagerung des Höhrrohrs lassen sich ausser diesem Geräusch verschiedene pfeifende, reibende und andere Geräusche wahrnehmen. Hört man durch das Rohr aufmerksam zu und drückt mit einem Finger auf den oberen inneren Teil der Geschwulstmasse (nahe der Mittellinie), so verschwindet sogleich das Geräusch gänzlich. Bei Aufhebung dieses künstlichen Druckes tritt das Geräusch in seine Rechte. Ferner überzeugt man sich leicht, dass beim Eindrücken der ebengenannten Geschwulstpartie eine gleichzeitige Versenkung der Geschwulstmasse zustande kommt. Nimmt man den Finger ab, so schwillt die Geschwulstmasse wiederum an. Die Auskultation des übrigen Schädels gibt überall (mit Ausnahme des oben bezeichneten Winkels) ein negatives Resultat, sogar in einer Entfernung von 1—2 mm von diesem Winkel. Das Komprimieren der Art. carotis communis bleibt ohne Einfluss auf das Geräusch. Beim Druck auf die Art. occipitalis sinistra lassen sich ebensowenig deutliche Änderungen des Geräusches wahrnehmen (mitunter erschien nur dasselbe leiser). Es sei ferner bemerkt, dass bei Ausübung des Druckes mit dem Finger auf oben bezeichnete Geschwulstpartie ein sehr heftiger diffuser Kopfschmerz, besonders in der linken Stirngegend, auftrat. Dieser Kopfschmerz verschwand beim Aufheben des Druckes.

4. XII. Man bemerkt heute das Auftreten einer Geschwulstmasse nach hinten von der rechten Ohrmuschel (in der Gegend der Squama ossis temporalis et ossis occipitalis). Diese Geschwulst zeigt weder Pulsation noch Fluktuation. Pat. klagt über heftigen Kopfschmerz, hauptsächlich in der Stirngegend.

5. XII. Man hört heute ein Geräusch an der Spitze der rechten Geschwulstmasse (d. h. nach hinten von der rechten Ohrmuschel). Es lässt sich ferner eine Fluktuation konstatieren. Die Geschwulst erscheint druckempfindlich. Die Lymphdrüsen sind auf der rechten Halsseite vergrössert und druckempfindlich.

7. XII. Der psychische Zustand ist heute verändert. Pat. ist in hohem Maße deprimiert. Sensorium völlig frei. Puls rhythmisch, 64. Respiration 36. Patellarreflexe sehr schwach. Achillesreflexe fehlend. Quälendes Gefühl von Frösteln, Kälte und Wärme (Temp. 35,5 ° — 35,8 °).

9. XII. Der allgemeine Zustand ist heute besser als gestern. Kopfschmerzen geringer. Kein Erbrechen. Die Pat. macht nicht den Eindruck einer schwer kranken Person. Sie macht gern Witze und spasst mit anderen Kranken.

11. XII. Abscheu gegen die Speisen, welche ihr stinkend erscheinen.

17. XII. Es liess sich heute konstatieren, dass bei Druck mit dem Finger in der Mittellinie gleich oberhalb des ersten Halswirbels das Geräusch in der linksseitigen Geschwulstmasse verschwindet. Dies ist somit ein zweiter Punkt, von welchem aus man das Geräusch in der linken Geschwulst zum Schwinden bringen kann.

29. XII. Links ist Pat. erblindet, rechts ist das Sehvermögen abgeschwächt.

30. XII. Puls 60. Heftige Kopfschmerzen. Pat. ist deprimiert, stöhnt fortwährend.

31. XII. Patellarreflexe nicht erzielbar.

4. I. 1904. Augenbewegungen nach rechts beschränkt. Geschmack erhalten. Baldriangeruch wird nicht wahrgenommen.

6. I. Status gravis. Pat. stöhnt fortwährend und klagt über das Gefühl von Hitze und Schmerz in der Stirngegend. Puls 52. Patellarreflex rechts kaum merkbar, links = 0.

7. I. Puls 92. Kopfschmerz in der Stingegend, hauptsächlich im linken Auge. Beiderseitige Amaurose.

9. I. Puls 64. Kopfschmerzen wieder heftiger. Gestern Erbrechen. Pupillen sehr weit, reagieren nicht auf Licht.

15. I. Pat. kann zwar die Augen nach allen Richtungen bewegen, die Augen erreichen aber dabei nicht die Endstellungen. Patellarreflexe = 0 (sogar bei Jendrassik).

28. I. Gestern delirierte die Kranke im Laufe des Nachmittags. Sie schrie, sprach unsinniges Zeug zusammen, bat, man soll ihr das Kind bringen, sie sei unschön, schimpfte. Abends Erbrechen und die Pat. wurde ruhiger. Heute Sensorium frei, die Kranke erinnert sich undeutlich ihres gestrigen Benehmens. Kopfschmerzen nicht besonders intensiv (hauptsächlich im Hinterhaupt). Puls 88.

30. I. Gestern Abend und heute Morgen war Pat. sehr lustig. Sie sang, komponierte Lieder über ihre eigene Blindheit usw. Das Sensorium blieb dabei völlig frei, sie war über die Umgebung gut orientiert.

31. I. Kopfschmerzen weniger intensiv. Puls 104. Pat. ist immer lustig, singt erotische Lieder.

1. II. Erbrechen. Kopfschmerzen hauptsächlich in der Stirngegend und weniger im Hinterhaupt. Puls 88. Die Kranke ist sehr deprimiert.

5. II. Rechts hört die Kranke die Uhr nicht, links wird das Tick-Tack auf eine Entfernung von einigen Zentimetern wahrgenommen.

13. II. Man merkt heute ein aus Venen gebildetes Dreieck in der Gegend des linken Ohres, Auges und der linken Stirn. Von diesem Dreieck läuft eine Vene nach dem Gesicht zu. Augenbewegungen nach oben und nach unten frei, nach links beschränkt, nach rechts fast aufgehoben. Während der Untersuchung wird die Kranke bewusstlos, fängt an zu schreien, „alle sollen den Saal verlassen", bewegt mit den Händen in der Luft und ist eine ganze Stunde lang unruhig.

14. II. Pat. klagt heute über intensiven Kopfschmerz. Sie hat das

Gefühl, „als ob der Kopf mit Stecknadeln gefüllt wäre". Erbrechen nachts und heute Morgen.

26. II. Von den Augenmuskeln sind nur die Heber und die Senker erhalten. Bei seitlichen Bewegungen lässt sich feststellen, dass der M. rectus internus eines Auges ausgiebig tätig ist, während der heterolaterale M. rectus externus nur eine minimale Bewegung zeigt. Es sei ferner bemerkt, dass beim Blick nach rechts der linke M. rectus internus eine ausgiebigere Funktion zeigt, als der rechte M. rectus internus beim Blick nach links.

28. II. Puls 60. Sehr intensiver Kopfschmerz.

29. II. Puls 80. Kopfschmerz schwächer.

1. III. Puls 112. Geringer Kopfschmerz.

2. III. Puls 60. Intensiver Kopfschmerz.

4. III. Puls 104. Keine Kopfschmerzen. Euphorie. Singt Lieder.

6. III. Puls 68, von schwacher Spannung. Intensiver Kopfschmerz. Erbrechen. Stöhnt ununterbrochen. Gesicht blass.

7. III. Befinden besser. Rechte Geschwulstmasse hat an Umfang zugenommen. Die linke hat sich wesentlich verkleinert und man hört an ihr keine Geräusche.

22. III. Lumbalpunktion (7 ccm Cerebrospinalflüssigkeit). Puls — nach der Punktion — 64. Kopfschmerz hat an Intensität abgenommen.

24. III. Intensiver Kopfschmerz. Puls 72. (Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab $^1/_4$ $^0/_{00}$ Eiweiss.)

27. III. Kopfschmerzen schwächer.

30. III. Nachts und heute früh sehr quälender Kopfschmerz.

1. IV. Ohrensausen rechts. Lumbalpunktion.

2. IV. Seit der gestrigen Lumbalpunktion bis heute schrie Pat. fortwährend, indem sie über einen sehr heftigen Kopfschmerz klagte. Dieser Kopfschmerz schwand nach Morphiumgaben nicht. Puls 60. Tod um $12\,^1/_2$ mittags.

Sektionsbefund. Unterhalb der Protuberantia occipitalis externa lässt sich durch die Muskeln hindurch ein weicher Knoten feststellen, und bei sorgfältiger Palpation des Knochens merkt man eine runde Öffnung vom Durchmesser des kleinen Fingers. Hinter und oberhalb des rechten Ohres, in der Gegend, die der hinteren Hälfte der Squama ossis temporalis und der vorderen Partie des Os occipitale entspricht, sieht man eine Geschwulst, welche sich in der Ausdehnung von ca. 10 cm hervorwölbt. Nach Abnahme des Schädels und Spaltung der Dura mater lässt sich eine Abplattung der Gehirnwindungen konstatieren. Nach Durchschneidung des Infundibulum giesst sich in grosser Menge eine klare, ungefärbte Flüssigkeit aus. Der äussere Rand der rechten Kleinhirnhemisphäre ist mit der Geschwulstmasse verwachsen. Diese letztere enthält ebenfalls die Dura mater. Die Geschwulst frass offenbar den Knochen auf und schwoll nach aussen heraus. Von dieser Geschwulstmasse trennt sich ein Teil ab und läuft am Knochen in der Richtung nach hinten unten. Dieser Teil dringt zwischen Protuberantia occipit. externa und Foramen occipitale magnum in den Knochen hinein, verursacht hier einen Knochendefekt, welcher bereits durch die Haut palpabel gewesen war. An der inneren Schädelfläche ist die Dura mater in dieser Gegend nicht durchbrochen,

sondern mit der Geschwulst verwachsen. Die Geschwulst war nirgends mit der Haut verwachsen, sie war durchweg mit der Fascie bedeckt.

Am Halse fand man rechts ein weiches Packet von vergrösserten Lymphdrüsen.

Die Schilddrüse deutlich vergrössert. Dies betrifft besonders den rechten Lappen, in dessen inneren hinteren Partie man einen Knoten fand, welcher von Bindesubstanz umgeben war und etwas härter als seine Umgebung erschien. Auf dem Durchschnitt ist dieser Knoten dem Rest der Schilddrüse ähnlich, erscheint aber etwas blasser. Nirgends liess sich eine Cyste feststellen.

Diagnosis anatomica: Metastasis strumatis thyreoideae in

Fig. 1.

parte squamosa ossis temporalis dextri et in parte anteriore dextra ossis occipitalis; Perforatio ossium, Adhaesio ad cerebellum.

Nach erfolgter Formolhärtung wurde das Kleinhirn insgesamt mit der Geschwulst in eine ununterbrochene Serie in der Horizontalebene zerlegt. Während der Schnittführung liess sich wahrnehmen, dass der rechte Hinterhauptknochen seine harte Konsistenz nur in der äussersten Partie der Geschwulst bewahrte und zwar nicht mehr als in einer Ausdehnung von $^1/_2$—1 cm. In den übrigen Partien der Geschwulstmasse war der Knochen dermaßen vernichtet, dass das Messer auf keinen merkbaren Widerstand stiess. Beim Durchschneiden des Grosshirns zeigte sich, dass die Hinterhörner der Seitenventrikel und der III. Ventrikel deutlich erweitert waren.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das ganze Kleinhirn mit der Geschwulst, der Hirnstamm und das Rückenmark genommen. Das Cere-

bellum wurde, wie gesagt, in der Horizontalebene mit den Mikrotom geschnitten. Obgleich man beim Schneiden auf gewisse Schwierigkeiten stiess (Knochenreste in der Geschwulstperipherie), so liessen sich doch grosse Präparate erzielen, in welchen die topographische Beziehung der Geschwulst zum Kleinhirn deutlich zutage trat.

Die Schnitte wurden nach Weigert und v. Gieson gefärbt. Die aus dem Hirnstamm stammenden Schnitte wurden nach derselben Methode behandelt. Bei Untersuchung des Rückenmarks sind ausserdem die Marchische und die Nisslsche Methode angewandt worden.

Was die Alterationen im Kleinhirn betrifft, so zeigt die beigefügte Zeichnung am besten die topographische Beziehung der Geschwulst zum

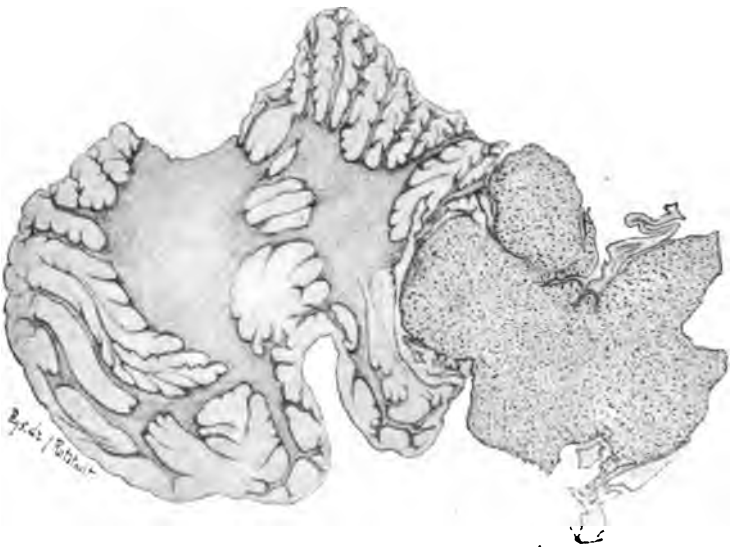


Fig. 2.

Kleinhirn. Man ersieht daraus, dass die Geschwulst einen sehr starken Druck auf die rechte Kleinhirnhemisphäre ausgeübt hat, während die linke ihre äussere Gestalt bewahrt hat. An der äusseren Peripherie der rechten Hemisphäre hat sich die Geschwulst eine nestartige Vertiefung gebildet. Die ganze Hemisphäre ist zusammengepresst, wie abgedrückt, und an einer Stelle sieht man, wie ein dünner Fortsatz der Kleinhirnhemisphäre durch die Geschwulstknochen abgeplattet wurde. Die äussere Form der rechten Kleinhirnhemisphäre erlitt eine sehr umfangreiche Verunstaltung. Es liessen sich aber keine deutlichen Veränderungen in deren innerem Bau feststellen. Speziell sei bemerkt, dass man nirgends sekundäre Degenerationen nachweisen konnte. Eine gewisse Verlagerung erfuhr ebenfalls der Vermis cerebelli; er zeigt aber keineswegs solche Verunstaltung, wie man sie an der rechten Hemisphäre sieht. Die linke Kleinhirnhemisphäre zeigt keine deutlichen Alterationen, weder in ihrer äusseren Gestalt, noch im inneren Bau.

Im Hirnstamm liessen sich analoge Erscheinungen feststellen. Man merkt hier Verunstaltungen der äusseren Form gleichzeitig mit Dislokation einzelner Bestandteile. Aber es liessen sich nirgends weder primäre, noch sekundäre Degenerationen feststellen. Was die Ausdehnung dieser Verunstaltungen betrifft, so liessen sich dieselben allerdings in einem geringen Maße sogar in der Vierhügelgegend nachweisen. In distaler Richtung waren dieselben stärker ausgeprägt in der hinteren pontinen Gegend. Im Gebiete des verlängerten Marks waren sie noch deutlich vorhanden und wurden immer schwächer in der Richtung nach der Pyramidenkreuzung zu. In dieser letzteren Gegend liessen sich keine deutlichen Alterationen nachweisen.

In Bezug auf die Alterationen selbst lässt sich im allgemeinen sagen, dass sie in einer Abplattung der rechten Hirnstammhälfte bestanden. Diese Hälfte des Querschnitts war in vertikaler Richtung verkleinert und gleichzeitlich in seitlicher Richtung verlängert. Bei näherer Betrachtung der Schnitte unter dem Mikroskop konnte man sich leicht überzeugen, dass sowohl die Bestandteile der Haube, wie auch diejenigen der Basis eine grössere oder kleinere Dislokation erfuhren. Dies betraf sowohl die Pyramidenbündel, wie auch die Schleifenfaserung und die übrigen zentralen Bahnen und die intramedullären Hirnnerven. Wir betonen noch ausdrücklich, dass es nirgends zu sekundären Degenerationen kam.

Im Rückenmark fand man an den Weigertschen und v. Giesonschen Schnitten keine sekundäre Degeneration. Speziell wurde das Augenmerk auf das Lumbo-Sakralmark gerichtet, aber hier war der Befund ein negativer.

In den nach Marchi behandelten Schnitten aus den verschiedenen Rückenmarkssegmenten fand man weder im Rückenmark, noch in den Wurzeln sekundäre Degenerationen.

In den nach Nissl behandelten Schnitten an den verschiedensten Rückenmarkshöhen fand man ganz normale Struktur der Nervenzellen.

Bei der näheren Besprechung dieses Falles möchten wir vor allem kurz über den Charakter der Geschwulst und deren Beziehung zu der veränderten Schilddrüse berichten. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes (Koll. Steinhaus):

Der dem linken Schilddrüsenlappen entnommene Knoten besteht aus grossen Alveolen, die mit Kolloidmasse erfüllt sind. Die Alveolen sind mit einschichtigem Epithel bedeckt, welches aus kleinen, stark abgeplatteten Zellen besteht. Hier und da sieht man kleinere Alveolen, die weniger Kolloidmasse enthalten, und man findet in solchen Alveolen ein höheres Epithel und die Zellen und deren Kerne von grösserem Umfang. Das Bindegewebe zwischen den Alveolen ist sehr spärlich und bildet nur einen schmalen Saum um die Gefässe. Wir haben somit mit dem Adenoma colloides glandulae thyreoideae zu tun.

Die aus dem Schädel entspringende Geschwulst zeigt ebenfalls alveoläre Struktur. Die Alveolen sind von einander durch einen schmalen bindegewebigen Saum geschieden. Sie sind gross und mit vielgestaltigem Epithel bedeckt, wobei die Gestalt der Zellen vom gegenseitigen Druck abhängig erscheint. In vielen Alveolen lässt sich Nekrose der zentralen Partien feststellen. Die Zellen sind z. T. zerfallen, andere zeigen eine

schwächere Tinktionsfähigkeit, zeigen keine Kerne, sind mit Vakuolen erfüllt oder aber befinden sich im Zustande der trüben Schwellung. In den Parenchymzellen der Geschwust findt man ziemlich zahlreiche karyokinetische Figuren. Die Geschwulst stellt somit den grossalveolären medullären Krebs (Carcinoma medullare) dar.

In unserem Fall erscheint uns die Tatsache am wichtigsten, dass es zu einer Geschwulstmetastase von der Schilddrüse aus gekommen ist. Seitdem Cohnheim auf diese Erscheinung hingewiesen hat, erschien eine grosse Reihe von Arbeiten, welche sich mit demselben Thema beschäftigten. Weiter unten werden diese Arbeiten angeführt. Sie sind bereits von Honsell, de Graag, Patel und Gierke kritisch beleuchtet worden. Das beste zusammenfassende Referat findet man in der Arbeit von Patel, die wir weiter unten in extenso anführen.

In der polnischen Literatur erschien eine Arbeit von Oderfeld und Steinhaus, welche einen entsprechenden Fall in den Jahren 1901—1903 zu beobachten Gelegenheit hatten. Im Jahre 1901 beschrieben diese Autoren einen Fall, der eine 58jährige Frau betraf, bei welcher in der Gegend des linken Tuber frontale eine Geschwulst zu konstatieren war. Die Geschwulst wuchs zunächst langsam, in der letzten Zeit aber schneller. Sie verursachte keine nennenswerten Symptome mit Ausnahme von Kopfschmerzen, von welchen die Kranke in der letzten Zeit ziemlich oft geplagt wurde. Die Geschwulst war elastisch und schien aus dem Schädelinnern herauszuquellen. Man diagnostizierte ein Sarkom des Stirnbeins und es wurde eine Radikaloperation ausgeführt. Während der Operation überzeugte man sich, dass die Geschwulst aus einzelnen Läppchen bestand, gelb-braune Farbe zeigte und gefässreich erschien. Sie war ferner mit der Dura verwachsen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es kein Sarkom war. Man fand nämlich Bilder, die denjenigen der normalen Schilddrüse analog waren. Der Inhalt der Alveolen entsprach der Kolloidmasse der Schilddrüse. Das Resultat dieser Untersuchung erweckte den Gedanken, dass die Kranke an einer Geschwulst der Schilddrüse gelitten hat und dass der Tumor ossis frontalis nur eine Metastase der primären Geschwulst bildete. Nach dem ersten halben Jahr fühlte sich Pat. wohl. Nach einer weiteren $^1/_2$jährigen Pause entwickelte sich allgemeine Schwäche, Abmagerung und es entstand an der Operationsstelle ein Rezidiv der Geschwulst. Ausserdem entstand eine zweite Geschwulst im rechten Parietalknochen und in der linken Articulatio sterno-clavicularis. Man fand ferner jetzt Veränderungen der Schilddrüse selbst, nämlich eine Volumzunahme der unteren Hälfte des rechten Lappen. Es wurde zum zweiten Male eine Operation ausgeführt. Nach der Operation Somnolenz, Bewusstseinsverlust und Tod

(12 Tage nach dem operativen Eingriff). Die Untersuchung der Schilddrüse zeigte, dass die am Lebenden palpierte Schilddrüsenzunahme von der Anwesenheit eines kugeligen Knotens von der Grösse einer Wallnuss abhängig war. Die mikroskopische Untersuchung sowohl der normalen Teile der Schilddrüse wie auch des Knotens aus dem rechten Lappen und der Metastasen (aus der Articulatio sterno-clavicularis, dem Os parietale und frontale) ergab überall analoge Bilder. Man fand nämlich überall die normale Substanz der Schilddrüse. Man fand nirgends die carcinomatöse Entartung. Oderfeld und Steinhaus meinten, dass der streng lokalisierte hypertrophische Knoten der Schilddrüse (das Adenom der Glandula) gleich im Beginn der Erkrankung den Ausgangspunkt der Metastasen gebildet hat.

In der neuerdings (1904) erschienenen Arbeit von Patel findet man eine umfassende Darstellung der uns hier interessierenden Frage über die benignen Tumoren der Schilddrüse und ihrer Metastasen, wobei auch speziell die französische Literatur kritisch besprochen wird. Patel bemerkt, dass es eine Reihe von Bindegewebstumoren gibt, bei welchen man dis Metastasierungsfähigkeit behauptet (Lipoma, Myxoma, Chondroma). Was aber die epithelialen Geschwülste anbetrifft, so meinte man bisher, dass nur die cystischen Ovarialtumoren benigne Metastasen geben können. Es kommen nun dazu die Metastasen der gutartigen Tumoren der Glandula thyreoidea. Patel bespricht eine eigene und 17 fremde Beobachtungen und aus seiner kritischen Sichtung dieser Fälle möchten wir Folgendes zitieren:

In ätiologischer Hinsicht ist wichtig, dass von 18 Fällen 14 Frauen betrafen. Die Metastasen bevorzugen die Lungen und besonders das Knochensystem. Man fand sie in den Schädelknochen, an der Maxilla inferior, in den Wirbeln und im Becken. Am Schädel kamen sie 7mal vor (3mal im Frontal-, 2mal im Parietal-, 1mal im Occipital- und 1mal im Sphenoidalknochen). Was die Struktur der benignen Metastasen anbetrifft, so findet man in denselben die typische Struktur der Gland. thyreoidea. In den malignen Metastasen findet man dagegen neben den normalen Follikeln der Thyreoidea Stellen, wo die Anordnung der Epithelzellen in mehreren Reihen und ihre ungeordnete Verteilung dem Tumor einen malignen Charakter verleihen. In symptomatologischer Beziehung lässt sich zunächst sagen, dass der benigne Tumor der Glandula thyreoidea absolut keine Symptome verursacht, oder jedenfalls keinerlei beunruhigende Erscheinungen hervorruft. In einigen Fällen findet man bei den Kranken keine äussere Veränderung der Schilddrüse (sehr kleine im Innern der Schilddrüse sitzende benigne Neubildungen); in anderen wiederum lässt sich eine einfache stationäre Struma konstatieren, welche sym-

ptomlos verläuft. Die Symptomatologie der Metastasen dieser benignen Schilddrüsentumoren hängt von ihrer Lokalisation und von dem benignen oder malignen Charakter ab. Was speziell die Metastasen des Schädels anbetrifft, so meint Verf., dass diese nur „Nachbarschaftssymptome" bedingen können. Niemals hätte man Kompressions- oder Destruktionserscheinungen seitens der Hirnsubstanz konstatiert, dank der Integrität der Meningen. Die Schädeltumoren gehören auch nicht zu den pulsierenden Geschwülsten (weil die Hirnsubstanz nicht entblösst wird und weil die Vaskularisation dieser Tumoren niemals so gross war, um ein Knochenaneurysma hervorzurufen). Zu diesen Ausführungen des Verf.s steht unsere eigene Beobachtung in einem schroffen Gegensatz.

Was die Pathogenese der sekundären Metastasen der benignen Schilddrüsentumoren anbetrifft, so stellen sich folgende Fragen auf: Ist die Struma in der Tat ein benigner Tumor, welcher Metastasen (benigne oder maligne) geben kann, oder handelt es sich nur um accessorische Schilddrüsen, die eine Verlagerung erfahren? Oder stellt die Struma, welche man als eine benigne Geschwulst zu betrachten geneigt ist, vielleicht ein wahres Carcinom dar? Es existieren in der Tat zwei Hypothesen. Die eine — „Hypothese der accessorischen Schilddrüsen" — sei von Honsell formuliert worden. Die Untersuchungen von Sandstrom, Simon, Gley, Nicolas und Verdun zeigten aber, dass die accessorischen Schilddrüsen nur in der nächsten Umgebung des eigentlichen Situs der Gland. thyreoidea entstehen können, und so meint schliesslich Honsell, dass die Tumoren der Knochen und der Lungen, die die Charaktere der Schilddrüse zeigen, als sekundäre Bildungen der Strumen aufgefasst werden müssen. Die zweite Hypothese lautet, dass die Struma, welche zu Metastasen führt, keine benigne Geschwulst darstellt. Diese Hypothese wurde von Eberth und Wölfler aufgestellt. Eiselsberg und Schmidt sind der Ansicht, dass die Metastase als solche den Beweis für die primäre Malignität der Geschwulst bildet und bezeichnen diejenige Struma, welche zu Metastasen führt, als Adenocarcinom (sogar in denjenigen Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung keine Krebssubstanz im Strumagewebe entdeckt). Im Gegensatz zu dieser Ansicht kommt Verf. auf Grund seiner eigenen und fremden Beobachtungen zu dem Schluss, dass benigne Tumoren der Schilddrüse zu Metastasen führen können.

Es entsteht eine weitere Frage über den Mechanismus der Entstehung der Metastasen selbst? Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Lymph- und Blutbahnen in einer sehr engen Beziehung zu den Schilddrüsenalveolen stehen. Die letzteren können somit mit

grosser Leichtigkeit in diese Bahnen abbröckeln und zu Metastasen führen. Das geschieht aber nicht bei jeder Hypertrophie der Schilddrüse. Eine spezielle Neigung dazu besitzt die Struma colloides, denn bei ihr merkt man diffuse Proliferation der Zellen, welche nach Wölfler aus den embryonären Ansammlungen hervorgehen, die bisher latent geblieben sind. Nachdem die Metastasen an ihrem Bestimmungsort angelangt sind, können sie latent bleiben oder sich zu benignen oder malignen Geschwülsten ausbilden.

In therapeutischer Beziehung hat man folgende Maßregeln angewandt: 1. partielle Thyreoidektomie; 2. Behandlung mit Thyreoidtabletten; 3. radikale Exstirpation der Metastasen selbst. Die Mängel aller dieser Methoden sind leicht ersichtlich.

Borst (Die Lehre von den Geschwülsten, 1902, S. 579) spricht sich folgendermaßen über die Beziehungen der Schilddrüse zu den hier in Frage kommenden Metastasen aus: „Unter den Schilddrüsenadenomen, die im allgemeinen gutartigen Charakter haben und nur durch ihre Grösse und besondere Lage in der Umgebung der Halsorgane (Druck auf Trachea, Oesophagus) bedenklich werden können, gibt es nun einzelne nach Operation rezidivierende, ferner metastasierende Formen, welche Tochtergeschwülste in regionären Lymphdrüsen, in den Lungen und Knochen erzeugen, sogen. Struma maligna.... Obwohl die Autoren angeben, dass Primärgeschwülste und Metastasen daher typisch gebaut seien, d. h. im Sinne einer Struma colloides hyperplastica oder eines richtigen Adenoms, vermisst man doch häufig den strengen Beweis dafür. Vielfach sind bloss die Metastasen untersucht worden; hierbei ist aber darauf hinzuweisen, dass wirkliche Carcinome der Schilddrüse in ihren Metastasen teilweise adenomartigen Bau zeigen können, zum anderen Teil carcinomatöse Struktur aufweisen..... Im übrigen ist nicht daran zu zweifeln, dass es adenomartige, sogar den gewöhnlichen hyperplastischen Strumen ähnliche Schilddrüsengeschwülste gibt, die maligne Eigenschaften besitzen. Diese destruierenden und metastasierenden Geschwülste müssen zu den Carcinomen gerechnet werden. Das zeigt sich daran, dass in solchen Fällen die Primärgeschwulst zum grossen Teil ziemlich typisch gebaut ist, während die Metastasen teilweise typische, teilweise carcinomatöse Struktur zeigen."

Eine ausführliche kritische Besprechung der verschiedenen Theorien, welche die Metastasen der Schilddrüse erklären wollen, nebst einer ausführlichen Literaturangabe findet man in der Arbeit von Gierke. Gierke selbst vertritt die Idee der sekundären Malignität verschleppter Drüsen- oder Adenomzellen.

Wir kommen jetzt zu der klinischen Besprechung unseres Falles.

Was den psychischen Zustand anbetrifft, so sehen wir aus der Krankengeschichte, dass Patientin meistens traurig und verstimmt war. Diese Verstimmung hatte ihren Grund in den heftigen Kopfschmerzen oder in dem beklagenswerten allgemeinen Zustand der Kranken. Es war mit einem Worte eine motivierte Verstimmung, in welcher man keine für die Melancholie charakteristischen Züge auffinden konnte. Pat. war auch stets gut orientiert über ihre Lage und ihre intellektuellen Fähigkeiten wiesen bis zu den letzten Tagen keine Änderungen auf. Nur von Zeit zu Zeit traten Zustände auf, in welchen Pat. unruhig und erregt war, viel durcheinander sprach, Lieder erotischen Inhalts sang. Meistenteils war sie dabei nicht verwirrt, erkannte alles richtig. Mitunter war sie aber verwirrt und verkannte die Umgebung. Die Erinnerung an diese Zustände war meistens getrübt (meistens nicht wesentlich). Während dieser Zustände liessen sich niemals Halluzinationen nachweisen. Die Zustände erinnerten noch am meisten an die hypomanischen Erregungszustände und zuweilen auch — wo die Pat. ganz verwirrt war — an Verwirrtheitszustände.

Den Zusammenhang zwischen den Tumoren einerseits und den psychischen Störungen andererseits finden wir am eingehendsten in dem Werke Schusters studiert[1]). In dem Kapitel XII, welches das Kleinhirn bespricht, sind 82 Fälle zusammengestellt, in welchen Cerebellartumor mit psychischen Störungen vergesellschaftet auftrat. Schuster stellt eine Tabelle auf, in welchen diese psychischen Alterationen in 13 klinische Gruppen zergliedert werden und zwar folgenderweise:

I. Fälle ähnlich der progressiven Paralyse	1
II. Paranoiaähnliche Fälle	3
III. Typische Melancholie	1
VI. Depressionszustände	5
V. Depressionszustände mit Raptus (hysterische Psychose)	1
IV. Zirkuläre Formen	2
VII. Fälle ähnlich der Manie und Hypomanie	2
VIII. Reizbarkeit, Zornmütigkeit, maniakalische Anfälle	9
IX. Delirien und Verwirrtheitszustände	6
X. Albernheit, kindisches Wesen (Moria)	1
Einfache geistige Lähmungszustände:	
XI. Gedächtnisschwäche	7
XII. Allgemeine psychische Schwäche	15
XIII. Benommenheit, Apathie, Sopor	29

1) P Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

Demnach entsprachen die bei unserer Kranken aufgetretenen psychischen Veränderungen teils der Gruppe VIII, teils der Gruppe IX.

Trotz des grossen Umfangs des Kleinhirntumors blieben die geistigen Fähigkeiten unserer Patientin bis zu ihrem letzten Tage unbeteiligt. Der sexuellen Verfärbung der Erregungszustände zollen wir keine lokaldiagnostische Bedeutung (vergl. die von Schuster zitierten Fälle von Steiner und Mignot).

In unserem Falle liess sich eine deutliche Kongruenz zwischen dem allgemeinen Zustand (und speziell den Kopfschmerzen, Erbrechen) und der Stimmung der Kranken feststellen. An denjenigen Tagen, wo sie von quälenden Kopfschmerzen geplagt war, war sie mitunter im höchsten Maße verstimmt und ganz apathisch. Die hypomanischen Erregungszustände traten an denjenigen Tagen auf, wo sie keine Kopfschmerzen verspürte, wo kein Erbrechen war. Wir wollen daraus keine weiteren Schlüsse ziehen, möchten nur bemerken, dass der allgemeine Zustand sicherlich in einer gewissen Beziehung zu diesen psychischen Alterationen sich befand. Ob hierbei der Hirndruck oder toxische Wirkung oder andere Faktoren eine Rolle spielen, lassen wir dahingestellt.

Von den weiteren Krankheitserscheinungen möchten wir auf die konjugierte Lähmung der Seitwärtswender (halbseitige Blicklähmung) bei unserer Kranken hinweisen. Diese Erscheinung trat bei ihr erst im späteren Stadium der Krankheit auf, nämlich etwa $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung. Die Patientin merkte, dass sie die Augen nicht nach rechts wenden konnte. Späterhin konnte sie zwar die Augen nach allen Richtungen bewegen, dieselben erreichten aber weder nach rechts noch nach links ihre Endstellungen. Die Bewegungen der Bulbi nach oben und nach unten blieben dagegen unbeschränkt. Nach weiteren 4 Wochen konstatierte man wiederum fast völlige Blicklähmung nach rechts, Abschwächung derselben nach links bei normaler Hebung und Senkung der Augen. Später liess sich folgender Status oculorum feststellen: Bei den seitlichen Bewegungen der Augen funktioniert der M. rectus int. ausgiebig, während der externus nur minimale Bewegung zeigt. Dabei sieht man, dass bei der Bewegung der Augen nach rechts der linke M. rectus internus kräftiger funktioniert, als der rechte M. rectus internus beim Blick nach links. 2 Wochen vor dem Tode waren die Seitwärtswendungen der Bulbi sehr beschränkt; beim Blick nach oben und nach unten trat gleichzeitig Konvergenz auf.

Man ersieht daraus, dass bei unserer Patientin hauptsächlich der konjugierte Blick der beiden Augen gestört war (mehr nach der Seite des

Tumors), während die Konvergenz und die Hebung und Senkung der Augen gut erhalten blieben. Dieses Syndrom wird von Grasset und Gaussel als das „Syndrom von Parinaud" genannt (la paralysie associée de la latéralité avec conservation de la convergence, de l'élévation et de l'abaissement des deux yeux, par lésion protubérentielle. Revue neurologique 1905. Nr. 2. p. 75). (In dieser Arbeit findet man auch die modernen Ansichten über diese Frage kritisch beleuchtet.) Sämtliche Autoren sind der Ansicht, dass die seitliche Blicklähmung durch die Erkrankung in der Brückengegend bedingt wird. Die meisten nehmen dabei an, dass diese Erscheinung durch die Läsion der Fasciculus longitudinalis poster. verursacht wird (vergl. Oppenheim, Handbuch, 1905, 4. Afl., S. 707—708 und Monakows Gehirnpathologie 1897. S. 355 u. 611).

Was die Ursache dieses Symptoms anbetrifft, so ist wohl anzunehmen, dass man hierbei mit einer Druckerscheinung auf die Vierhügelgegend zu tun hat. Die Annahme einer zum Teil vom Kleinhirn selbst abhängenden Impotenz oder Asthenie der Augenmuskeln (Duret, Les manifestation des Tumeurs du cervelet. Revue neurologique 1903, Nr. 19) entbehrt einer wissenschaftlichen Begründung.

Wir kommen jetzt auf die Besprechung der auskultativen Erscheinungen bei unserer Patientin, deren Analyse wir in der Literatur nicht auffinden konnten. Man findet nur in der Oppenheimschen Monographie über die Hirngeschwülste (S. 178) die Bemerkung, dass eine sichtbare und aussen fühlbare Arterienpulsation seines Wissens nur einmal bei Aneurysma art. mening. mediae von Kremnitz beobachtet worden ist. Bei unserer Kranken merkte man zunächst in der Gegend des linken Os occipitale unterhalb des Ansatzes des M. cucullaris und in einer gewissen Entfernung von der Mittellinie eine weiche cystenartige Neubildung, welche eine rhythmische Pulsation zeigte. Beim Auskultieren des äusseren unteren Teils der Geschwulstmasse hörte man ein rhythmisches, dem Pulse synchrones Geräusch. Der Charakter des Geräusches entsprach demjenigen beim Herzklappenfehler. Bei geringer Änderung der Lage der Öffnung des Hörrohres hörte man ganz verschiedene quietschende, kreischende u. a. Geräusche. Das Geräusch schwand aber, sobald man mit dem Finger auf den oberen inneren Teil der Geschwulstmasse drückte (fast an der Linea medialis unterhalb der Protuberantia occipitalis externa). Gleichzeitig merkte man, dass die cystenartige Geschwulstmasse zusammenfiel. Die Patientin klagte dabei über heftige diffuse Kopfschmerzen, die aber hauptsächlich in der linken Stirngegend lokalisiert waren. Bei Entfernung des drückenden Fingers vernahm man sofort das Geräusch wieder und ebenfalls füllte sich die Geschwulstmasse mit Flüssigkeit.

Diese Erscheinung liess sich nach Belieben unzählige Male wiederholen, stets mit demselben Effekt. Der Druck auf die Art. occipitalis sinist. blieb ohne deutlichen Einfluss auf das Geräusch (vielleicht wurde dasselbe etwas leiser). Der Druck auf die linke Art. carotis communis blieb ohne Einfluss auf das Geräusch. Es ist ferner zu betonen, dass man das Geräusch ausschliesslich in dem äusseren unteren Teil der Geschwulstmasse vernahm. Sogar in einer Entfernung von 1—2 mm von dieser Gegend hörte man es nicht mehr. Es zeigte sich ferner bei späteren Untersuchungen, dass es noch einen Punkt gab, bei dessen Druck das Geräusch sofort aufhörte. Das war nämlich in der Mittellinie dicht oberhalb des ersten Halswirbels. Die Kranke vernahm augenscheinlich dieses Geräusch nicht. Die verschiedenartigen pfeifenden und blasenden Geräusche, die sie zunächst im rechten Ohr, dann auch im linken vernahm, waren wahrscheinlich hauptsächlich vom Druck abhängig, welchen die Geschwulst auf die Hörnerven ausübte (rechts hörte sie die Uhr nicht, links auf Entfernung von einigen Zentimetern!). Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass hierbei auch die oben beschriebenen arteriellen Geräusche eine Rolle spielten. Im weiteren Verlauf entstand eine Geschwulst auch in der rechten Hinterhauptsgegend. Auch hier hörte man zunächst auf dem Hügel der Geschwulstmasse ein Geräusch. Im weiteren Verlauf hörte man dasselbe nicht mehr.

Was die Erklärung dieser Erscheinungen anbetrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass das Geräusch, welches einen dem Puls synchronen Rhythmus zeigte, als ein arterielles zu bezeichnen ist. Über diese Geräusche bei Hirntumoren finden wir in der Monographie von Oppenheim (Die Geschwülste des Gehirns, 1896, S. 180—182) folgende Aufzeichnung: „Es gelingt häufig bei Hirntumoren ein mehr oder weniger lautes, rhythmisches, dem Pulse isochrones Geräusch wahrzunehmen. Es ist zuweilen am ganzen Schädel, meistens aber nur an einer bestimmten Stelle deutlich zu vernehmen. Das Phänomen ist von Fischer, Hutchinson, Griesinger, Gerhardt, Henoch u. v. a. konstatiert worden. Die Erfahrung hat gezeigt, dass sich in erster Linie die Aneurysmen der basalen Hirnarterien durch dieses Symptom verraten. Es ist das Hirnblasen aber nicht allein kein konstantes, sondern auch kein sicheres Zeichen der Aneurysmen; dasselbe kann auch durch gefässreiche Geschwülste, wie in dem Meyerschen Falle, und durch Tumoren, welche ein grösseres Gefäss komprimieren, verursacht werden. Besonders wird aber seine Bedeutung dadurch eingeschränkt, dass es im Säuglings- und frühen Kindesalter bis zum Schluss der grossen Fontanelle bestehen kann. Rachitis, Hydrocephalus, Anämie sollen auch bei älteren Kindern zu dieser Erscheinung führen können. Ich darf sogar nach eigenen Erfahrungen behaupten,

dass die höheren Grade der Anämie auch bei Erwachsenen ein am ganzen Schädel wahrnehmbares systolisches Geräusch erzeugen können." Ähnliche Angaben findet man in der Brunsschen Monographie über die Geschwülste des Nervensystems. In der neuen (4.) Auflage seines Handbuches bemerkt Oppenheim, dass die Schädelgeräusche auch beim idiopathischen chronischen Hydrocephalus der Erwachsenen, ferner bei angeborener Enge des Foramen caroticum (Troeltsch, Urbantschitsch), bei Morbus Basedowii, bei Kompression des N. sympathicus und bei atheromatöser Entartung der Hirnarterien wahrgenommen werden können.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die in unserem Fall konstatierten Geräusche durch den Druck des Tumors auf eine Arterie bedingt worden waren. Aus dem Sektionsprotokoll ist ersichtlich, dass die Tumormasse hauptsächlich rechts ihren Sitz hatte (im hinteren Teil der Squama ossis temporalis dextri und im vorderen Abschnitt des rechten Hinterhauptknochens). Von hier aus erstreckte sich der Tumor, welcher am Knochen nach hinten und unten zog, bis in die Gegend zwischen der Protuber. occipit. ext. und Foramen occipit. magnum, den Knochen durchfrass und dadurch in dieser Gegend eine Knochenusur verursachte. In dieser Gegend war die Dura mater nicht durchbrochen, sondern mit der Tumormasse verwachsen.

Wir glauben nun, dass in dieser Gegend die Dura mater durch die Knochenusur eine Ausstülpung nach aussen in die Tumormasse gab und dass in diese hernienartige Ausstülpung sich der Liquor cerebrospinalis ergoss. Dadurch entstand die cystenartige Konsistenz der linken Tumormasse. Durch diese Vergrösserung des Umfangs und wohl der Druckintensität der linken Tumormasse auf die linke Art. vertebralis entstand erst das rhythmische Gefässgeräusch. Drückte man auf die Gegend der Knochenusur, so jagte man gleichzeitig den Liquor in das Schädelinnere hinein und das Geräusch verschwand gleichzeitig mit Einsenkung der Tumormasse. Es sei gleich bemerkt, dass wir das Geräusch von der Art. vertebralis und nicht von der Art. occipitalis ableiten, aus dem Grunde, weil 1. die Gegend mehr der ersteren entsprach (und zwar demjenigen Abschnitt der Art. vertebralis, welcher oberhalb des Proc. transversus atlantis nach dem Schädelinnern verläuft); 2. der Druck auf die Carotis (von welcher doch die Art. occipitalis entspringt) ohne Einfluss auf das Geräusch blieb und der Druck auf die Art. occipitalis ebenfalls keinen deutlichen Einfluss auf das Geräusch hatte; 3. der zweite Druckpunkt oberhalb des Atlas das Geräusch kupierte, und das war eben durch die Annahme eines dadurch auf die Art. vertebralis ausgeübten Drucks leicht erklärlich.

Was die Flüssigkeit selbst anbetrifft, welche in die linke Tumormasse hineindrang, so halten wir für das Wahrscheinlichste, dass es Liquor cerebrospinalis war. Man könnte auch an das venöse Blut des Sinus rectus denken, doch scheint uns diese Annahme weniger berechtigt. Wir erinnern daran, dass beim Druck auf die oben angegebene Gegend (der Knochenusur) sofort ein heftiger diffuser Kopfschmerz (besonders in der linken Stirngegend) entstand. Und diese Erscheinung ist am besten mit der Annahme eines gesteigerten Drucks seitens der im Augenblicke vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit in Einklang zu bringen.

Von den weiteren Symptomen möchten wir kurz auf eine erwähnenswerte Erscheinung hinweisen, nämlich auf gewisse Beziehungen, die wir in unserem Falle zwischen der Pulsfrequenz und dem allgemeinen Befinden und speziell der Intensität des Kopfschmerzes bemerken konnten. Meistenteils liess sich feststellen, dass in denjenigen Tagen, in welchen sich die Patientin wohler fühlte und von den Kopfschmerzen wenig oder gar nicht geplagt wurde, auch die Pulsfrequenz eine höhere war. Dagegen in den Tagen der Depression und der starken Kopfschmerzen fiel auch die Pulsfrequenz. Es sei ferner betont, dass der Puls 1. sehr grosse Schwankungen zeigte (am 6. I. 52; am 26. II. 116) und 2. dass man mitunter einen deutlichen Unterschied in der Pulsfrequenz feststellen konnte, je nachdem die Patientin sass oder lag (z. B. in sitzender Stellung 88 und gleich danach in liegender Stellung 72—76).

Was den Sitz des Kopfschmerzes anbetrifft, so war derselbe fast ausschliesslich in der Stirngegend, und zwar hauptsächlich in der Gegend des linken Auges lokalisiert. Oppenheim sagt, dass bei Geschwülsten des Kleinhirns der Kopfschmerz besonders in der Hinterhauptsgegend, auch im Nacken und selbst in der oberen Rückengegend empfunden wird. In unserem Fall war der Kopfschmerz in dieser hinteren Gegend selten empfunden. Das linke Auge war eine Prädilektionsstelle, denn auch beim Druck auf den oben genau angegebenen Punkt war der Kopfschmerz ebenfalls in dieser Gegend am intensivsten ausgeprägt. Auch war das linke Auge beim Druck auf dasselbe empfindlich, das rechte dagegen nicht.

Um mit dem Gefässsystem abzuschliessen, verweisen wir auf die Tatsache, dass man bei unserer Patientin etwa sechs Wochen vor dem Tode eine Erweiterung der Gesichtsvenen konstatieren konnte. Man merkte nämlich in der Gegend des linken Ohres, des Auges und der linken Stirn ein aus Venen geformtes Dreieck (Venae temporales

superficiales), von welchem eine Vene in der Richtung nach der linken Backe verlief. Oppenheim bemerkt in seiner Monographie über die Hirngeschwülste, dass hie und da bei den an Tumor cerebri leidenden Individuen eine sichtbare Erweiterung und Schlängelung der äusseren Schädel- und Gesichtsvenen auf der entsprechenden Seite sich befindet. Dieses Symptom sei fast ausschliesslich bei Kindern konstatiert worden.

Wir wollen jetzt kurz die Störungen auf motorischem, sensiblem und reflektorischem Gebiete berühren.

Was zunächst die motorische Sphäre anbetrifft, so stellt bekanntlich die sogen. cerebellare Ataxie (démarche de l'ivresse von Duchenne, titubation cérébelleuse) die markanteste Störung des Gleichgewichts der Körpermuskulatur dar. Thomas bezeichnet in seiner Monographie über das Kleinhirn (Cervelet. Paris 1897. S. 163) die Störung des Gleichgewichts und der Bewegungen bei Integrität der groben Muskelkraft und der Sensibilität als ein „cerebellares Syndrom". Ausser diesem Symptom hat man besonders in der letzten Zeit eine ganze Reihe von anderen Störungen angeführt, denen aber keinesfalls eine solche Bedeutung zukommt wie der cerebellaren Ataxie. — Hierher gehört also die zweite, nach Bruns viel seltenere Form der cerebellaren Ataxie, die der tabischen Ataxie gleicht (tabischer Hahnentritt, Rombergsches Symptom). In den oberen Extremitäten soll dabei die Ataxie meistens fehlen (Bruns). — Zu den weiteren Erscheinungen im motorischen Gebiete gehört eine gewisse Parese der mit der erkrankten Kleinhirnhemisphäre homolateralen Extremitäten (Asthenie oder Atonie von Luciani). Was die Erklärung dieser Erscheinung anbetrifft, so meint Oppenheim, dass es zweifelhaft sei, ob die Tumoren des Kleinhirns, welche die Nachbarschaft, speziell die Pyramiden, nicht in Mitleidenschaft ziehen, das Symptom der gleichseitigen Hemiparese erzeugen können. Es handele sich wohl dabei um Hemiataxie.

Speziell in den oberen Extremitäten beschrieb man öfters bei Kleinhirntumoren Störungen, welche in Zittern der Hände, Koordinationsstörungen, Ataxie, einer gewissen Ungeschicklichkeit, besonders bei intendierten Bewegungen, bestanden (Duret, Les manifestations des tumeurs du cervelet. Revue neurologique 1903. S. 949). Diese Bewegungen sind nach Duret mitunter den choreatischen oder athetotischen ähnlich und geben Anlass, an die multiple Sklerose des Kleinhirns zu denken. Gleichzeitig sei die entsprechende Extremität asthenisch, schwach und ermüde leicht. Bruns ist geneigt, die mo-

torischen Störungen in den oberen Extremitäten dem Intentionstremor zuzurechnen.

In den letzten Jahren wurde von Babinski auf zwei motorische Symptome bei Kleinhirntumoren hingewiesen, die er als Asynergie cérébelleuse und als Diadokokinesie bezeichnet hat (siehe Revue neurologique 1899. p. 866; 1901. p. 260 u. 422; 1902. p. 470 u. 1013). Unter der cerebellaren Asynergie versteht Babinski eine Gleichgewichtsstörung, bei welcher die Kranken die Fähigkeit verlieren, die Bewegungen verschiedener Körperteile miteinander zu assoziieren. Babinski meint dabei das Verhältnis des Rumpfes zu den unteren Extremitäten. Bei einem seiner Kranken sah man beispielsweise, dass beim Gehen die Beine die normalen Bewegungen ausführten, während der Rumpf nach hinten strebte. In einem anderen Falle konnte von Babinski auch eine cerebellare Hemiasynergie konstatiert werden. — Unter der Diadokokinesie versteht Babinski die Fähigkeit, in raschem Tempo successive Bewegungen (z. B. Pro- und Supination der Hände) auszuführen. Die Störung dieser Fähigkeit (Adiadokokinesie) soll bei Kleinhirntumoren vorkommen. Babinski machte ferner auf das Missverhältnis zwischen dem statischen und kinetischen Gleichgewicht aufmerksam. Die Kranken, die das kinetische Gleichgewicht verloren haben, können das statische nicht nur behalten, sondern sogar in erhöhtem Maße besitzen. So können z. B. solche Patienten die in Rückenlage im Hüftgelenk gebeugten und abduzierten Beine lange Zeit in der Luft halten.

Bei unserer Patientin haben wir speziell auf die Störungen im motorischen Gebiet geachtet und konnten nur die cerebellare Ataxie sensu strictiori (démarche de l'ivresse) feststellen. Dagegen liess sich weder die cerebellare Asynergie noch die Diadokokinesie u. a. feststellen. Auch waren niemals halbseitige motorische Störungen, weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten, zu konstatieren. Auch waren keine Konvulsionen und keine Spur von den mitunter bei Kleinhirnerkrankungen konstatierten Rollbewegungen vorhanden.

Was das Gebiet der Sensibilität anbetrifft, so konnten wir in Anlehnung an die Ergebnisse anderer Untersuchungen die Integrität der sensiblen Leitung feststellen (vergl. Bernhardts Kasuistik u. a.). Über das Verhalten der Reflexe bei Kleinhirntumoren finden wir in der oben angeführten Arbeit von Duret folgende Zusammenstellung:

Risien-Russel hat die Steigerung der Sehnenreflexe bei der experimentell erzeugten Kleinhirnläsion hervorgehoben. Diese Steigerung tritt deutlicher an der Seite der Läsion auf, falls diese letztere unilateral ausgeführt wurde. Die klinische Erfahrung hat dieses Russelsche Gesetz bestätigt; so verhielten sich z. B. die Reflexe

in den meisten Raymondschen Fällen. Entsprach der Tumor beiden Kleinhirnhemisphären, so waren die Reflexe auf beiden Seiten gesteigert (Raymond, Irwing, Neff u. a.). Es gibt aber Abänderungen und Ausnahmen aus diesem gesetzmässigen Verhalten: PR stark, Plantarreflexe gesteigert (Trenel); PR gesteigert, Plantarreflexe fehlend (Sabrazès); Patellar- und Plantarreflexe fehlend (Selby); normale Sehnen- und Hautreflexe (Babinski); normale Reflexe (Curzio); PR fehlend, Achillesreflexe gesteigert (Korteveg) usw. In unserem Falle trat deutlich das Missverhältnis zwischen den gesteigerten Bauchreflexen und fehlenden Sehnen- (Patellar- und Achilles-) Reflexen hervor. Im Beginn der Erkrankung haben wir festgestellt: erhaltene Bauchreflexe, schwache Triceps- und Periost- (am Radius) Reflexe, sehr schwache (nur mit Jendrassik) Patellarreflexe, fehlende Achillesreflexe, normale Plantarreflexe (Flexio plantaris).

Im weiteren Verlaufe ging zunächst der linke und dann auch der rechte Patellarreflex zugrunde und etwa vier Monate nach Beginn der Erkrankung liessen sich keine Reflexe, weder von der Tricepsnoch von den Patellar- und Achillessehnen erzielen (auch fehlte der Periostreflex vom Radius), dagegen waren die Plantarreflexe normal erhalten und die Bauchdeckenreflexe waren sehr stark ausgeprägt. Man fand somit ein umgekehrtes Verhältnis zu demjenigen Status der Haut- und Sehnenreflexe, welchen man gewöhnlich bei Hirnläsion (z. B. bei der Hemiplegie) und bei den spastischen Rückenmarkserkrankungen wahrzunehmen pflegt. Bei diesen findet man gewöhnlich, wie bekannt, fehlende Bauchreflexe bei gesteigerten Patellar- und Achillesreflexen.

Nur kurz möchten wir anführen, dass man bei der Patientin zunächst normalen Geruch, dann aber eine Störung des Geruchs feststellen konnte. Sie unterschied den starken Valeriangeruch nicht. Diese Tatsache wird speziell von Oppenheim bei Kleinhirntumoren hervorgehoben und als ein Fernsymptom (Druck der Hirnbasis auf den Olfactorius) bezeichnet. — Der Geschmack war erhalten. — Ohrensausen und dann Abnahme des Gehörs. Bevor die Patientin gänzlich erblindete, klagte sie über plötzliche völlige Dunkelheit vor den Augen. — Häufig klagte unsere Patientin über eine intensive Tränensekretion aus dem rechten Auge nachts.

In therapeutischer Beziehung wurde lange Zeit hindurch KJ angewandt, ohne jeglichen Erfolg. Etwa zwei Wochen vor dem Tode wurde die Lumbalpunktion angewandt. Der Kopfschmerz wurde gleich geringer und der Puls schneller. Nach der zweiten Lumbalpunktion (1 Tag vor dem Tode) klagte Pat. sogleich über intensiven Kopfschmerz, welcher die Nacht hindurch bis zum nächsten Tage

fortdauerte und sogar nach Anwendung grosser Morphiumdosen nicht verschwand.

Da man in der letzten Zeit in einigen Fällen von Kleinhirntumor diesen durch eine Operation zu entfernen versuchte, so tritt die Frage auf, ob man beim heutigen Stande der Wissenschaft imstande ist, den Sitz der Geschwulst im Kleinhirn zu diagnostizieren. In der oben erwähnten Sammelarbeit von Duret (Revue neurologique 1903, Nr. 19) findet man die entsprechenden Angaben.

Aus dieser Zusammenstellung sollte eigentlich hervorgehen, dass man bei den streng einseitig liegenden Tumoren eine lokale Diagnose ziemlich leicht stellen kann. Wir verhalten uns auf Grund der Durchsicht der chirurgisch behandelten Fälle und auf Grund unserer eigenen Erfahrung ziemlich skeptisch diesen Angaben Durets gegenüber. In unserem Fall waren diese Angaben wertlos. Wir glauben, dass man heutzutage eine lokale Diagnose des Tumors in den verschiedenen Gegenden des Kleinhirns nur vermutungsweise und ceteris paribus stellen kann. Denn abgesehen davon, dass der Tumor beim Menschen niemals so streng lokalisierte Ausfalls- oder Reizerscheinungen hervorrufen kann, wie es bei den experimentellen Exstirpationen der Fall ist, lässt sich niemals feststellen, ob und in welchem Grade dabei die andere Hemisphäre und der Wurm mit komprimiert werden.

Auf den Erfolg der operativen Behandlung wollen wir nicht näher eingehen. Aus der Literatur ist ersichtlich, dass mit sehr seltenen Ausnahmen der Tod sehr rasch der Operation nachfolgt.

Dem Kollegen Steinhaus danken wir bestens für die Hilfe, die er uns bei der mikroskopischen Untersuchung der Schilddrüse erwiesen hat. Wir danken ferner Herrn Kollegen Rotstadt für die Ausführung der Zeichnung.

Literatur.

(nach Patel, de Graag, Gierke u. a., betr. die Geschwulstmetastasen seitens der Schilddrüse.)

1) Bard, Cancer latent du corps thyroïde. Th. d'Orcel, Bertrand, Gruié.
2) Bontsch, Über das Vorkommen von Metastasen bei gutartigen Kröpfen. Freiburg 1895.
3) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. Bd. 2. S. 179.
4) Carrel-Billard, Le goitre cancereux. Thèse de Lyon 1900.
5) Cohnheim, Virchows Archiv. Bd. 68. 1876. S. 547.
6) Cornil et Ranvier, Traité d'histologie pathologique. 1901.

7) Cramer, Langerb. Arch. Bd. 36. S. 239.

8) Durr, Epithélioma du corps thyroïde, Métastases. Bulletin de la Société anatomique. 1894.

9) Eberth, Zur Kenntnis des Epithelioms der Schilddrüse. Virchows Archiv. Bd. 55. 1872. S. 254.

10) Ewald, De l'iode dans un adéno-carcinome de la gland. thyroïde et ses métastases.

11) Eiselsberg, Verhandl. der deut. Gesellschaft f. Chirurgie. 22. Kongress. v. Langenbecks Archiv. Bd. 46. 1893.

12) Feurer, Paradoxe Strumametastasen. Festschrift f. Kocher. Bern 1891. S. 275.

13) Gierke, Über Knochentumoren mit Schilddrüsenbau. Virch. Archiv. Bd. 170. Heft 3.

14) Goebel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 47. S. 348.

15) de Graag, Über Strumen u. Knochenmetastasen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. 1903. Bd. 11. Heft 5. S. 625.

16) Helbing, Sitzung der Berlin. medizin. Gesellsch. 20. März 1901. (Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 14.)

17) Honsell, Beiträge z. klin. Chirurgie. 1899. Bd. 24.

18) Jaboulay, Goitre malin et exothyropexie. Lyon médical 1896 u. 1903.

19) Jaeger, Über Strumametastasen. Beitr. zur klin. Chirurgie 1897. These von Zürich. 1897.

20) Kaufmann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 11. 1879 u. Bd. 14. 1881.

21) Limacher, Virchows Arch. Bd. 151. Supplement.

22) Metzner, Über einen Fall von Struma mit multiplen Knochenmetastasen. These von Marburg 1894.

23) Meyer, Über maligne Adenome der Schilddrüse. Archiv f. Laryngol. Bd. 5. 1894.

24) Middeldorpf, Verhandl. der deut. Gesellsch. f. Chir. 1894. 23. Kongress. S. 237. 2.

25) Muzio, Journal de l'Académie de Médecine de Turin. 1897.

26) Oderfeld und Steinhaus, Medycyna 1901 und 1903 (polnisch) und Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. 12. Nr. 5.

27) Patel, Tumeurs bénignes du corps thyroide donnant des métastases. Revue de chirurgie. 1904. 24 Année. No. 3. p. 398.

28) Pic, Note sur un cas de cancer du corps thyroide avec cancer secondaire des muscles soléaires et jumeaux. Lyon médical 1898. 1 juillet.

29) Riedel, Verhandlungen des Chirurgenkongresses. 1893.

30) Wölfler, v. Langenbecks Archiv. Bd. 29. 1883.

XII.

Aus der Nervenabteilung (Dr. E. Flatau) im jüdischen Krankenhaus in Warschau.

Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarckstumoren. (Ein Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor, welcher ohne wesentliche Schmerzen verlief.)

Von

E. Flatau und **W. Sterling.**

(Mit 12 Abbildungen im Text u. Tafel I.)

Die Erkennung der chronischen organischen Rückenmarkserkrankungen gehört zweifellos zu den schwersten diagnostischen Aufgaben. Wir sprechen hier nicht von jenen typischen klinischen Bildern, wo die Diagnose dank einigen sicheren und prägnanten Symptomen, wie z. B. Dissoziation der Sensibilität, neben den muskulösen Atrophien bei der Syringomyelie oder typische neurologische Schmerzen neben dem Brown-Séquardschen Typus der Lähmung bei Rückenmarkstumoren keine grössere Schwierigkeit darbietet. Wir sprechen von den chronischen, sich langsam entwickelnden Bildern der organischen Rückenmarksaffektionen, in welchen bei den verschiedensten Rückenmarksaffektionen nur allgemeine Symptome auftreten, wie Parese der unteren Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinskisches Symptom, spastische Erscheinungen, undeutliche Sensibilitätsstörungen, schwach entwickelte rektale und vesikale Störungen. Die Differentialdiagnose der chronischen Rückenmarksaffektionen bildet ein noch nicht geschlossenes Kapitel der Nervenpathologie. Wir sind der Ansicht, dass nur eine genaue und ausführliche Analyse der hierzu gehörenden Fälle uns in der Zukunft die frühzeitige Diagnose erleichtern kann. Inzwischen sind wir berechtigt, solche Fälle sorgfältig zu protokollieren. Das ist der Grund der Veröffentlichung des folgenden Falles.

A. Klinischer Teil.

Der Kranke Lemb., 30 J. alt, ist am 25. IX. 1903 in unsere Abteilung eingetroffen.

Vor 14 Monaten begann der Kranke einen Schmerz längs des Hypochondrium dextrum zu verspüren. Dieser Schmerz, welcher bis zum heutigen Tage besteht, war immer während der Nacht am heftigsten. Nach einer ca. 3 wöchentlichen Behandlung bemerkte der Kranke das Auftreten einer Geschwulst oberhalb des Nabels (Abszess), welche operiert worden ist. 3 Wochen ungefähr nach dieser Operation bemerkte der Kranke das allmähliche Schwererwerden der rechten unteren Extremität; später gesellte sich dazu auch Parese der linken unteren Extremität, die allmählich bis zum heutigen Tage fortschritt. Die rechte untere Extremität wurde jedoch stärker affiziert. Die Parese der unteren Extremitäten war später auch durch das Zittern (besonders rechtsseitig) und durch verschiedene Parästhesien begleitet. Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen.

Vom Beginn der Krankheit besteht Retentio urinae. Keine lanzinierenden Schmerzen. Morgens klagt Pat. öfters über Schmerzen in der Gegend der Augen, doch hatte er niemals über Diplopie zu klagen. In der Familie des Kranken sind keine Nervenkrankheiten zu verzeichnen ausser bei der Mutter des Patienten, die an einer Nervenkrankheit litt (Aphasie?).

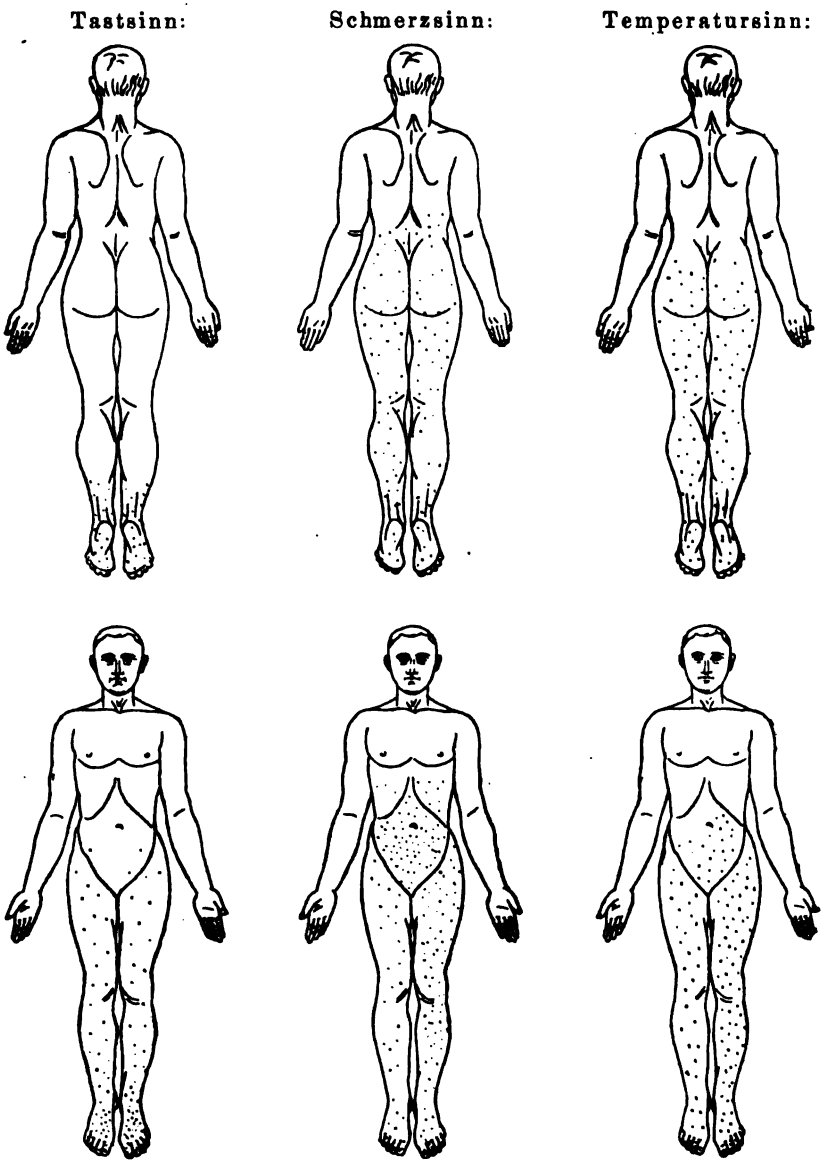
Der Kranke ist seit 4 Jahren verheiratet, hat 2 gesunde Kinder; ein Kind starb gleich nach der Geburt. Seine Frau hat nie abortiert. Lues negiert.

Stat. praesens: Der Kranke ist ein starker, hoher, gut gebauter Mann. In den inneren Organen ist nichts Pathologisches festzustellen. Die Hirnnerven normal.

Die grobe Kraft der oberen Extremitäten ist in allen Muskelgruppen erhalten. Sensibilität intakt. Triceps- und Periostreflexe erhalten.

Untere Extremitäten. An der rechten unteren Extremität die Flexion in dem Hüftgelenk erhalten, aber nur in kleinem Umfang ausführbar; die Extension ist etwas stärker, obwohl auch herabgesetzt; desgleichen ist auch die Ab- und Adduktion des Oberschenkels herabgesetzt, wobei die Abduktion stärker als die Adduktion ist. An dem Kniegelenk ist die Extension und die Flexion möglich, aber herabgesetzt und die Extension überwiegt deutlich die Flexion. In dem Fussgelenk ist die Plantarflexion stärker als die Dorsalflexion. In der linken unteren Extremität finden wir auch eine Parese, obwohl viel schwächeren Grades. Die Sehnenreflexe sind stark gesteigert. Trepidatio spinalis. Fuss- und Patellarklonus beiderseits. Beiderseits deutliches Babinskisches Phänomen. Die Epigastralreflexe sind erhalten, die Meso- und Hypogastralreflexe sind nicht zu erzeugen. Kremasterreflexe beiderseits schwach. Der Muskelsinn ist erhalten. Andere Sensibilitätsqualitäten siehe Schema I. Der Kranke geht ohne Unterstützung, aber stets langsam; beim Versuch, schneller zu gehen, wird der Gang unsicher. Die Art des Ganges ist paretisch und — besonders links — spastisch-zitternd. Der stereognostische Sinn ist in denselben Grenzen wie das Schmerz- und Temperaturgefühl aufgehoben. Der Muskelsinn ist in dem Hüft- und Knie-

gelenk erhalten. In den beiden Fussgelenken = 0. In den Zehen verspürt der Kranke beiderseits die Bewegungen der sämtlichen Zehen en masse nach



Schema I. Fig. 1—6.

unten, aber nicht nach oben. Rechts nimmt er weder die Bewegungen der einzelnen Finger noch die Bewegungen des 2. und 3. Fingers zusammen

wahr. Links verspürt er keine Bewegungen der einzelnen Finger, fühlt aber deutlich die dorsale Flexion der 2 benachbarten Finger zusammengenommen (ausser dem 4. und 5.).

23. X. Gestern nach dem Bad war die rechte untere Extremität vollständig gelähmt. Schmerzen im Hypochondrium dextrum und in der rechten Brustgegend beim Liegen, ausserdem Schmerzen in dem rechten Fuss beim Gehen.

Der Kranke ist nicht imstande, die ausgestreckte rechte untere Extremität en masse aufzuheben, doch kann er sie beugen und ausstrecken.

Der 4. dorsale Wirbel ist beim Drücken und Beklopfen schmerzhaft.

Das Stechen mit der Nadel verspürt er auf der linken Hälfte des Bauches und auf dem linken Oberschenkel schwächer wie auf dem rechten.

2. XI. Der Kranke kann nicht ohne Stock gehen; stützt er sich auf dem Stock, so geht er auch sehr langsam; der Gang ist sehr unsicher — paretisch-spastisch —, ohne Ataxie. Nach kurzer Zeit ermüdet er. Beim Gehen wird die deutliche Parese der rechten im Vergleich mit der linken unteren Extremität sichtbar. Der Kranke ist imstande, ohne Stock zu stehen, wobei er den ganzen linken Fuss und die Zehen des rechten Fusses auf den Fussboden stützt, der ganze Körper ist dabei nach vorn gebeugt; nach einiger Zeit kann man das Herabsinken des ganzen Körpers nach vorn bemerken (Andeutung von Propulsion).

Die motorische Sphäre. Der Kranke kann nicht die rechte untere Extremität en masse nach oben aufheben. Die Flexion und die Extension, die Adduktion und die Abduktion in dem rechten Hüftgelenk sind ausführbar, aber mit sehr geringer Kraft, wobei die Adduktion und die Extension stärker als die Abduktion und die Flexion sind. Die Flexion und die Extension in dem rechten Kniegelenk sind nur im geringen Grade erhalten. Die Extension ist stärker als die Flexion.

Die Bewegungen in dem Fussgelenk sind sehr mangelhaft — Flexio plantaris > Flexio dorsalis.

Die Bewegungen mit den Zehen des rechten Fusses führt der Kranke sehr ungeschickt, langsam und fast ausschliesslich en masse aus.

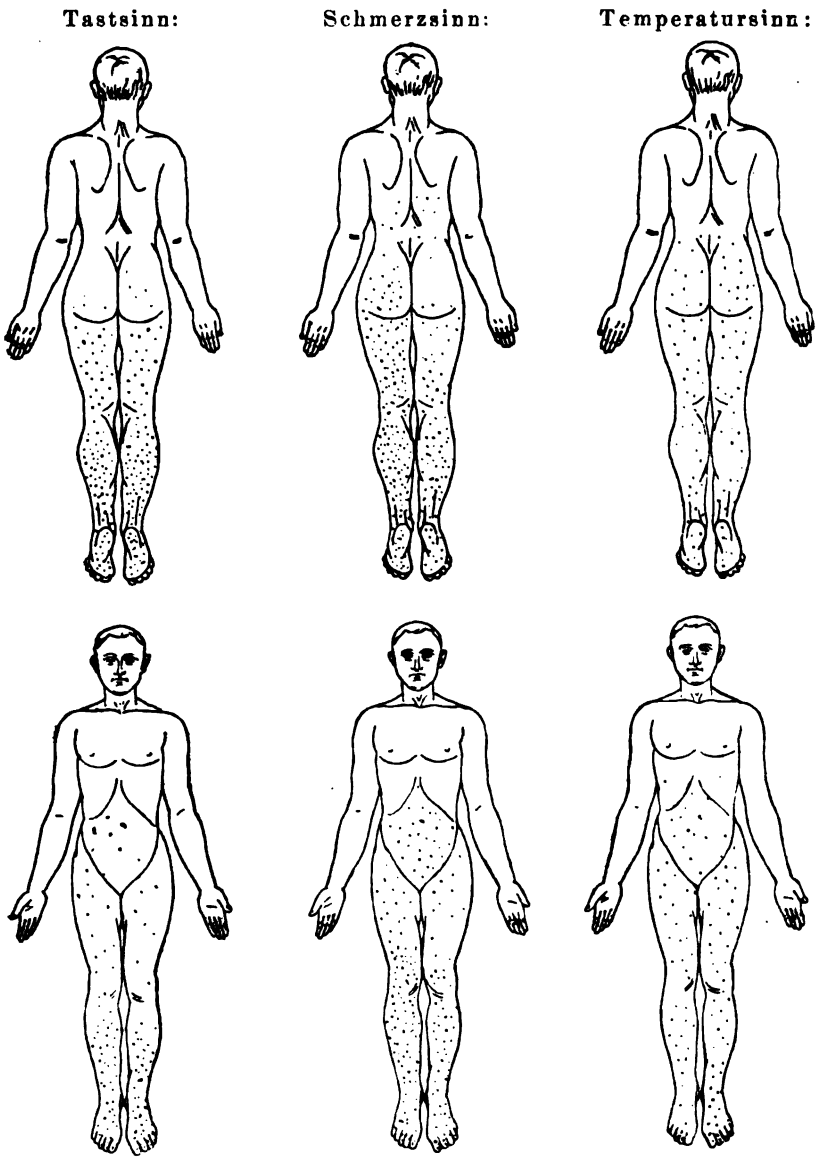
In der linken unteren Extremität sind die Bewegungen bedeutend stärker als in der rechten, doch sind sie im Vergleich zur Entwicklung der Muskulatur herabgesetzt. Speziell ist zu bemerken, dass der Kranke die linke untere Extremität en masse aufheben kann und dass die Bewegungen der Zehen prompt sind.

Bei passiven Bewegungen in der linken unteren Extremität findet man keine Steigerung des Muskeltonus, in der rechten unteren Extremität ist eine gewisse Hypertonie festzustellen.

Sensibilität siehe Schema II.

Der Muskelsinn ist in den Zehen des linken Fusses etwas herabgesetzt (er verspürt Bewegungen der Zehen en masse, doch nicht der einzelnen). Der Muskelsinn ist bedeutend stärker affiziert in der rechten unteren Extremität, nicht bloss in den Zehen, sondern auch in dem Fuss- und Kniegelenk.

PR sind beiderseits gesteigert, rechts Trepidation. Rechts Patellarklonus, links weniger deutlich. Beiderseits Fussklonus, rechts stärker.



Schema II. Fig. 7—12.

Kein Babinski. Plantarreflex = 0. Selbst beim Stehen sind die Zehen unbeweglich.

Kremasterreflex beiderseits sehr schwach.

Hypogastralreflex = 0, Epigastralreflex ist rechts stärker.

Retentio urinae et Obstipatio alvi.

Von den vasomotorischen Störungen ist Cyanose an beiden Füssen zu bemerken: Die beiden Füsse fühlen sich kühl an, der rechte ist kühler als der linke.

Die oberen Extremitäten und die Gehirnnerven zeigen keine Abnormitäten.

Beim Gehen ziehende Schmerzen in der rechten unteren Extremität und im Hypochondrium dextrum, nachts beim Liegen Schmerzen in der rechten Hälfte des Brustkastens.

Beim Drücken auf die Wirbelsäule tritt eine leichte Schmerzhaftigkeit in der Gegend des 4. Dorsalwirbels hervor, etwas schwächer als beim Status vom 23. X. entwickelt.

Der Kranke verlässt das Krankenhaus auf eigenen Wunsch, ohne den Vorschlag einer Operation zu bewilligen (diagnostiziert wurde: Tumor medullae spinalis).

14. I. 1904. Der Kranke kehrte auf unsere Abteilung zurück, bereit, sich der Operation zu unterziehen. Seit der Zeit seiner Entlassung aus dem Krankenhaus wurde sein Zustand allmählich schlimmer, nach 3 Wochen war die Möglichkeit zu gehen fast ganz erloschen. In der letzten Zeit treten Spasmen in den paretischen Extremitäten hervor, doch bestehen keine Schmerzen. Wie früher, so klagt auch jetzt der Kranke über Schmerzen im Hypochondrium dextrum und im Kreuze. In den letzten Zeiten Incontinentia urinae et alvi cum insensibilitate.

Stat. praesens: Die Gehirnnerven und die oberen Extremitäten ohne Besonderheit.

In den beiden unteren Extremitäten besteht eine fast totale Paraplegie spastischen Charakters; erhalten sind nur im geringen Grade die Zehenbewegungen beiderseits, links besser als rechts. In dem Hüftgelenk ist eine starke Hypertonie der Muskulatur in den Flexoren und eine ziemlich starke in den Adduktoren des Oberschenkels festzustellen.

In dem Kniegelenk Hypertonie der Muskulatur bei passiver Extension rechts, links bei Flexion und Extension in dem Kniegelenk, im Fussgelenk bei der dorsalen Flexion.

Triceps- und Periostalreflexe sind erhalten.

PR und AR sind sehr lebhaft, beim Beklopfen der Achillessehne und beim Beugen des Fusses Fussklonus; es besteht auch Knie- und Patellarklonus, die sich aber bald erschöpfen.

Deutliches Babinskisches Phänomen.

Kremaster beiderseits lebhaft. Bauchreflexe = 0. Priapismus.

25. I. Der Kranke wurde auf die chirurgische Abteilung des Koll. Krause translociert, welcher am 1. II. die Operation ausführte.

Sub chloroformio war ein Schnitt vom 3. bis zum 4. Dorsalwirbel ausgeführt. Nachdem die Weichteile abseparіert worden sind, wurden die Processus spinosi mittelst der Lüerschen Zange abgenommen und dann mit der kleinen Lissonschen Zange die Wirbelbogen entfernt (der 3., 4., und dann der 2. Dorsalwirbel).

In der so entstandenen Höhle wird kein Tumor gefunden. Die Dura mater war nicht durchschnitten.

Dann wurden etagenweise die Muskeln und später die Haut mit Katgut genäht.

Bei der Operation wurden weder Hammer noch Meissel gebraucht.

2. II. 04. Puls 104, P. parvus. PR beiderseits schwach. Hypertonie wie früher. AR deutlich. Incontinentia urinae. 37,4° C.

3. II. Temp. 37,4°, Puls 100. Der Kranke fühlt sich sehr schwach. Babinski beiderseits. Paraplegia completa. Sensibilität = St. idem.

4. II. Temp. 37,6°, Puls 104. Incontinentia urinae. Schmerzen im Bauch.

AR und PR deutlich. Babinski beiderseits.

9. II. Temp. 37,6°, Puls 96. Klagt über allgemeine Schwäche. Incontinentia urinae. Entfernung der Nähte. Prima intentio.

12. II. Es bilden sich 2 Decubitusstellen auf dem Gesäss von der Grösse einer Hand.

Paraplegia extremitatum inferiorum completa. Der spastische Charakter der Lähmung ist fast total verschwunden. PR beiderseits nicht zu erzielen.

AR sehr lebhaft, doch besteht kein Fussklonus.

Babinski beiderseits.

Sensibilität wie früher.

12. III. Der Kranke fühlt sich sehr schwach. P. parvus.

16. III. Exitus.

Bei einem Individuum im Zustande voller Gesundheit beginnt die Erkrankung mit Schmerzen längs des Hypochondrium dextrum; dieser Schmerz war stets während der Nacht am stärksten und verstärkte sich weder bei spontanen Bewegungen noch beim Atmen und Husten. Die Intensität der Schmerzen war keineswegs gross, der Kranke konnte anfangs unbehindert seine Arbeit treiben und ohne Schwierigkeiten gehen. Es ist zu bemerken, dass auch die Schmerzen, die wir während des ganzen Aufenthaltes des Kranken im Krankenhause zu beobachten Gelegenheit hatten, von keiner grossen Intensität waren; sie standen ganz im Hintergrunde in dem ganzen Krankheitsbild. Erst nach dreiwöchentlicher Dauer der Schmerzen hat sich eine Parese der unteren Extremitäten hinzugesellt, wobei das rechte Bein viel früher schwächer wurde als das linke. Seit erstem Anfang der Erkrankung bestand Incontinentia urinae. Es muss bemerkt werden, dass wir weder in der Vergangenheit des Kranken noch in seiner Familie Spuren von Tuberkulose oder von Lues feststellen konnten. Die Parese der unteren Extremitäten war stets progredierend, wobei bereits in dem ersten Stadium der Krankheit, in welchem die sensiblen Erscheinungen bloss angedeutet waren, wir es schon mit einem deutlich entwickelten spastischen Charakter der Lähmung zu tun hatten. Es

konnte damals festgestellt werden das Überwiegen der paretischen Erscheinungen rechts und der sensiblen links, also ein leicht angedeuteter Typus von Brown-Séquardscher Lähmung, welche sich später bei der weiteren Entwicklung der motorischen und sensiblen Erscheinungen verwischte. Schon damals bei den wenig ausgeprägten Wurzelerscheinungen haben wir die Vermutung ausgesprochen, dass es sich hier um eine Kompression des Rückenmarks handelt; es wurde aber dem Kranken eine Quecksilberkur verschrieben, bei welcher nicht nur keine Besserung eintrat, sondern der Prozess ständig fortschritt. Die Vermutung einer extramedullären Rückenmarkskompression gewann noch mehr an Wahrscheinlichkeit, nachdem eine begrenzte Schmerzhaftigkeit des 4. Dorsalwirbels bei der Palpation, beim Beklopfen und bei der galvanischen Stromprüfung festgestellt war. Damals war schon die Krankheit so weit entwickelt, dass der Kranke mit grosser Schwierigkeit, sich nur auf den Stock stützend, gehen konnte. Es war eine Operation vorgeschlagen, doch der Kranke stimmte nicht zu und verliess unsere Abteilung, um nach Hause zurückzukehren.

Als er nach zwei Monaten wieder auf unsere Abteilung kam, konnte er schon gar nicht mehr gehen und die obere Grenze der Störungen der Sensibilität stieg vorne bis zur 8. Rippe (Epigastrium), hinten fast bis zum unteren Rande der Schulterblätter, ohne Hyperästhesie in der oberhalb der Grenzlinie liegenden Zone. Die Schmerzen dauerten fort, sie waren aber geringfügig und vorwiegend im Hypochondrium dextrum lokalisiert.

Es muss bemerkt werden, dass selbst im Stadium unmittelbar vor der Operation unsere Diagnose nicht absolut sicher war. Schon die Entscheidung der Frage, ob wir es hier mit einem intra- oder extramedullären Prozess zu tun, stiess auf beträchtliche Schwierigkeiten. Gegen einen chronischen myelitischen Prozess sprach der Verlauf der Erkrankung, die initialen Schmerzen, welche zwar wenig charakteristisch, doch zweifellos vorhanden waren, dann das Auftreten der deutlichen sensiblen Störungen erst in dem späteren Stadium der Krankheit, die begrenzte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, heftige, krampfhafte Kontraktionen der unteren Extremitäten (obwohl diesem Symptome nach dem von Jolly veröffentlichten Falle von heftigen Kontraktionen bei einem rein myelitischen Prozesse ohne Übergriffe auf die Meningen keine absolut entscheidende Bedeutung zugeschrieben werden kann).

Wahrscheinlicher schon war die Vermutung einer Meningomyelitis dorsalis luetica, doch konnten wir in dem Status des Kranken und in der Anamnese keine Stütze für die Diagnose finden,

abgesehen schon von der Machtlosigkeit der spezifischen Kur. Übrigens entwickelt sich die Meningomyelitis luetica nicht so progredient und gleichmässig.

Endlich sprach gegen die Vermutung eines intramedullären Typus das initiale Stadium der Schmerzen und die begrenzte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Die sensible Dissoziation, welche von einigen Autoren zitiert wird (Schultze, Stark), kann als entscheidendes Moment nicht betrachtet werden (wir hatten Gelegenheit eine solche Dissoziation — ausserordentlich stark entwickelt — in einem post mortem festgestellten Falle von Spondylitis tuberculosa zu beobachten).

Man kommt also per exclusionem zum Schluss, dass wir es in diesem Falle mit einer Kompression des Rückenmarks zu tun haben. Diese Vermutung wurde auch durch die Ergebnisse der Untersuchung des Vibrationsgefühls in unserem Falle in gewissem Maße befestigt.

In der Arbeit unter dem Titel „Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung“ [1]) ist einer von uns zur Überzeugung gekommen, dass in den Kompressionserkrankungen des Rückenmarks die Störungen des Vibrationsgefühls sehr oft den Störungen der anderen Sensibilitätsqualitäten vorausgehen. In diesem Falle konnten wir schon im ersten Stadium der Krankheit, als die Störungen der cutanen Sensibilität bloss angedeutet waren, eine totale Aufhebung des Vibrationsgefühls feststellen.

Dass es sich in diesem Falle nicht um Wirbeltuberkulose handelte, bedarf keiner weitläufigen Begründung.

Wir haben uns also mit grosser Wahrscheinlichkeit an einen neoplasmatischen Prozess festgehalten, obwohl wir keinen primären Herd gefunden hatten. Es musste jetzt die Frage entschieden werden, wo die Geschwulst lokalisiert war: in der Wirbelsäule, in den Meningen (intra- oder extrameningeal) oder in der Rückenmarkssubstanz selbst? Obwohl eine solche Diagnose intra vitam kaum mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, konnten wir doch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Tumor weder aus der Rückenmarkssubstanz noch aus der Wirbelsäule, sondern aus den Meningen seinen Ausgangspunkt hat. Die erste Vermutung haben wir schon früher ausgeschlossen (siehe oben). Was die Wirbelsäule betrifft, so finden sich in derselben von den Tumoren fast ausschliesslich Carcinome und Sarkome (Bruns, Schlesinger, Goldscheider); die ersten

1) Sterling, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung. Diese Zeitschrift. Bd. 28. Heft 5/6.

sind immer metastasisch, doch konnte in unserem Falle kein primärer Herd festgestellt werden; die zweiten führen sehr bald zu einer Deformation der Wirbelsäule, was hier nicht der Fall war. Ausserdem erzeugen die Tumoren der Wirbelsäule einen viel heftigeren Schmerz beim Drücken auf die Wirbelsäule, als es bei unserem Kranken der Fall war. Wir mussten also einen Tumor der Meningen, der auf die Wurzeln und das Rückenmark drückte, annehmen.

Jetzt kommen wir zu dem schwierigsten Punkte unserer Betrachtungen, nämlich zur segmentalen Diagnose der supponierten Geschwulst. Es sind für uns bei der Bestimmung des Niveaus des Tumors zwei Umstände behilflich: 1. die komplete Entwicklung der Krankheitserscheinungen und ihre Ausdehnung in der chronologischen Reihenfolge und 2. der fertige Symptomenkomplex vor der Operation. Gewöhnlich sind für uns in diesem ersten Stadium am wichtigsten und am maßgebendsten die Schmerzen, welche, falls sie andauernd und charakteristisch sind, uns sehr wichtige Aufschlüsse betreffs des Ausgangspunktes der Geschwulst von gewissen Segmenten resp. ihren Wurzeln geben. Nach Bruns ist eine genaue segmentäre Diagnose eines Rückenmarktumors erst dann mit absoluter Sicherheit möglich, wenn das Wurzelgebiet, welches den initialen Schmerzerscheinungen entspricht, genau mit dem Gebiet kongruiert, welches die später paralytischen Muskeln und anästhetischen Hautzonen innerviert, wenn also die ersten Wurzelsymptome betreffs ihrer Lokalisation genau mit den späteren Rückenmarksausfallserscheinungen kongruieren.

Wie es aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, konnte das erste Stadium lokal-diagnostisch überhaupt nicht verwendet werden. Die Schmerzen waren weder intensiv noch charakteristisch und sie glichen gar nicht ihrem Charakter nach den bei den Tumoren des Rückenmarks und seiner Meningen beobachteten Schmerzen. Ebendasselbe können wir über den im ersten Stadium der Krankheit undeutlich angedeuteten Brown-Séquardschen Typus betonen. Erst der terminale Symptomenkomplex vor der Operation mit der totalen Paraplegie, mit den sensiblen Störungen, mit der scharfen Grenze (ohne Hyperästhesie in der oben anliegenden Zone), welche auf eine totale Kompression des Rückenmarks deuteten — und vor allem die lokal begrenzte Schmerzhaftigkeit des 4. Dorsalwirbels beim Beklopfen und beim galvanischen Strom — erlaubten uns eine Orientierung betreffs der Lokalisation des Tumors.

Wir müssen bemerken, dass die lokale Ausdehnung des Tumors in dem Dorsalteil des Rückenmarks nicht genau festgestellt werden konnte, da wir bei den Tumoren des Dorsalmarks fast niemals ihre untere Grenze feststellen können, weil der Teil des Tumors in der

Gegend unterhalb der Markkompression infolge der Leitungsunterbrechung keine neuen charakteristischen Krankheitserscheinungen zu den schon vorhandenen hinzufügt. Es pflegt sich deswegen die sog. segmentale Diagnostik der Rückenmarkstumoren auf ihre obere Grenze zu beschränken. Sobald die Kompression des Rückenmarks auf irgend welcher Höhe total wird, wie es bei unserem Kranken der Fall war, deuten uns die Erscheinungen, welche die Stelle der Rückenmarksaffektion bestimmen, gleichzeitig auf die obere Grenze des Tumors. In unserem Falle mussten wir uns speziell nach den sensiblen Störungen richten und auf einer nach den zahlreichen experimentellen und klinischen Erfahrungen zusammengestellten Tafel ablesen, welchen Wurzeln dieses Gebiet entspricht. Es existieren verschiedene solcher Tafeln (von Starr, Thorburn, Sherrington, Seiffer). Wir benutzten das Seiffersche Schema. In unserem Falle deuteten die Sensibilitätsstörungen, die vorn bis zur 8. Rippe stiegen, auf das Befallensein der 7. Dorsalwurzel.

Der Tumor musste bei totaler Aufhebung der Sensibilität bis zu der von uns bestimmten Grenze nach oben nicht nur bis zur 7. Dorsalwurzel, sondern auch bis zur 6., eventuell auch bis zur 5. Dorsalwurzel reichen, wie es sich auch später in der Tat erwiesen hat. Wir haben uns bei dieser Segmentdiagnose an das Sherringtonsche Gesetz gehalten. Das Nichtbeachten dieses Gesetzes erklärt die Tatsache, dass in vielen Fällen bei der Operation der Tumor zu niedrig gesucht war, was auch den berühmten Fall Gowers-Horsley betrifft.

Was jetzt die Beziehung des Tumors zu den Rückenmarkssegmenten betrifft, so müssen wir das Gesetz berücksichtigen, dessen klinische Formulierung Verdienst von Bruns ist. Bruns hat nämlich erwiesen, dass die Geschwulst sowie auch das Trauma bei ihrer Druckwirkung in eigentümlicher Weise diejenigen Wurzeln verschonen, welche aus den Segmenten oberhalb des Tumorsitzes stammen und am Tumor zu ihrem Wirbelaustritt hin vorbeistreichen, während die in der Höhe seines Sitzes selbst entspringenden Wurzeln natürlich betroffen werden. Dieser Umstand ist für die Höhendiagnose wichtig, denn wenn also die Ausfallssymptome in einem gegebenen Falle auf ein bestimmtes Wurzelgebiet hinweisen, so liegt der obere Rand der Geschwulst nicht in der Höhe des Austrittes des betreffenden Wurzelpaares aus dem Wirbelkanal, sondern in der Höhe des Austritts aus dem Rückenmark, d. h. also in der Segmenthöhe. Es musste also der obere Rand der Geschwulst in unserem Falle nicht in der Höhe der 5. und 6. Wurzel, sondern in der Höhe des 5. und 6. Dorsalsegments liegen.

Dies ist alles, was wir über die Höhendiagnose der Geschwulst,

die durch die Autopsie bestätigt war, sagen können. Diese Erörterungen kongruierten auch mit der klinisch bedeutungsvollen Schmerzhaftigkeit des 3. und 4. Dorsalwirbels, da der Unterschied in der Höhe des oberen Randes des Segments und des oberen Randes des Wirbels in dem Dorsalteile nach dem Gowersschen Schema ca. $1\frac{1}{2}$ Wirbelkörper erweist. Es wurde also bei der Operation der 3. und 4. und dann der 2. Dorsalwirbel eröffnet.

Leyden und Goldscheider sagen in der letzten Auflage ihres Lehrbuches (1904) Folgendes: „Es ist in Bezug auf den operativen Eingriff notwendig, die Höhenbestimmung mit einer Genauigkeit von etwa drei Wirbelhöhen zu machen, da es sonst vorkommen kann, wie die Erfahrung tatsächlich gezeigt hat, dass mehrere Wirbelbogen abgetragen werden, ohne dass man etwas findet und man nun, um die Verletzung nicht zu umfangreich zu machen, die Operation abbrechen muss, während der Tumor dicht daneben sitzt." Etwas Ähnliches fand auch in unserem Falle statt. Daraus ist ersichtlich, dass uns auch die genauesten theoretischen Betrachtungen im Stich lassen: wir haben — das Sherringtonsche Gesetz berücksichtigend — die zu hohe Eröffnung des Wirbelkanals vermieden, wir sind aber bei der Operation etwas zu wenig nach unten gegangen, da die Geschwulst, wie die Autopsie erwiesen hat, sich dicht unter dem unteren Rande der Wirbelöffnung befand, ca. 2—3 mm unterhalb.

Wenn diese klinischen Betrachtungen in unserem Fall absolut sicher wären, würden wir dem Chirurgen empfehlen, die Wirbelöffnung zu erweitern und die Dura mater zu durchschneiden, und würde die Geschwulst sichtbar, denn bei der Operation fand sich eine auffallende Erscheinung, dass das Rückenmark überhaupt nicht pulsierte.

Doch war, wiederholen wir, der klinische Verlauf unseres Falles nicht so überzeugend, dass man die gefährliche Operation weiter fortführen durfte. Besonders entmutigend war für uns das Fehlen der charakteristischen Schmerzerscheinungen, welche in dem Brunsschen Vorbilde eine so wichtige Rolle spielen.

Diesen Schmerzerscheinungen in unserem Falle müssen wir noch einige Worte hinzufügen. Wie bekannt, zeichnen sich diese Schmerzen, welche das am meisten charakteristische Symptom der Rückenmarkstumoren bilden, durch besondere Heftigkeit aus; die Kranken bezeichnen sie als bohrende, brennende, schneidende, durchschiessende, und sie gehören überhaupt zu den schwersten Schmerzen, die man in der Pathologie beobachten kann; sie tragen einen deutlich neuralgischen Charakter und beschränken sich entweder auf ein bestimmtes Gebiet oder strahlen nach dem Gesetz der exzentrischen Projektion der Empfindung aus.

Nichts Ähnliches konnte in unserem Falle beobachtet werden; die Schmerzen, vorwiegend im Hypochondrium dextrum, welche seit Anfang der Krankheit bestanden und fast konstant waren, zeichneten sich durch so geringe Intensität aus und waren so wenig charakteristisch, dass sie im klinischen Bilde überhaupt nicht in Rechnung genommen werden konnten. Es ist uns gelungen, in der Literatur bloss vier Fälle von Rückenmarkstumoren zu finden, wo überhaupt keine Schmerzen vorhanden waren; dies sind die Fälle von M. Clarke, Sibelius, Jaffe, Barley, neben zwei Fällen von Schultze, wo die Intensität der Schmerzen sehr gering war. Leyden und Goldscheider meinen, dass in solchen die Konsistenz der Geschwulst eine Rolle spielen kann, wozu wir nicht zustimmen können. Wenig begründet scheint uns auch Schultzes Behauptung, als ob die Geschwulst schon von Anfang an dermaßen die hintere Rückenmarkssubstanz drücke, dass die als Symptom der Wurzelreizung entstehenden Schmerzen nicht nach oben fortgeleitet werden können.

Es bleibt uns zu erörtern noch die Frage des weiteren Verlaufs und der eventuellen Heilung in unserem Falle übrig, falls die Geschwulst bei der Operation gefunden und entfernt worden wäre, da, wie dies die Autopsie erwiesen hat, der Tumor exstirpierbar war. Seit der Zeit des berühmten Falles Gowers-Horsley, der zu den grössten Triumphen unserer Wissenschaft gehört, unterliegt es keinem Zweifel, dass es Rückenmarkstumoren gibt, welche exstirpierbar sind. Wir finden bei Leyden-Goldscheider die Literatur der 45 operierten Fälle. Es kommt noch dazu der Fall von Bregman (Medycyna 1905, polnisch).

Unter diesen 46 Fällen trat bei 11 eine Heilung oder einer Heilung nahekommende Besserung, bei 11 Fällen eine Besserung nach Entfernung der Geschwulst ein. Bei 2 Fällen (Pescarolo und Quante) blieb der Zustand nach der Operation im wesentlichen derselbe, weil das Rückenmark durch den langdauernden Druck (zwölf Jahre lang) schon zu sehr gelitten hatte. Bei 19 Fällen wurde der Tumor zwar gefunden und entfernt, aber es trat in unmittelbarem Anschluss an die Operation oder in den nächsten Tagen oder Wochen der Tod ein (infolge von Shok, Sepsis, Meningitis, Nachblutung, Entkräftung, nicht entfernbaren tuberkulösen Massen). Bei 2 Fällen ist das Resultat unbekannt geblieben. Hierzu kommen noch 5 Fälle von unvollständiger Tumoroperation, bei einem derselben (Bruns und Kredel) wurde die Geschwulst gefunden, aber nicht erkannt und war übrigens auch nicht operabel; Tod nach 14 Monaten. Bei einem anderen Falle (Clarke, Brain 1895) konnte nur ein Stückchen vom Tumor entfernt werden, da Kollaps eintrat. Bei einem von Pu-

tram, Keen und Warren untersuchten Falle wurde der Tumor gefunden, konnte aber nicht entfernt werden; bei einem solchen von Michell Clarke trat, nachdem ein Stückchen des ausgedehnten Endothelioms der Dura entfernt war, Kollaps ein, welcher die Beendigung der Operation erforderte. Bei dem Falle von Starr und M. Burnay konnten tuberkulöse Massen nicht vollkommen entfernt werden; der Tod trat nach einigen Monaten ein. Bei einem Falle von Schultze und Schede (oben nicht mit eingerechnet) konnte nur ein Stück des Tumors, der sich als inoperabel erwies, entfernt werden. Diejenigen tödlich ausgegangenen Fälle, bei welchen die Eröffnung des Wirbelkanals vorgenommen, aber kein Tumor gefunden, beziehungsweise der in der Tat vorhandene Tumor verfehlt wurde, sind nicht eingerechnet. Die Zahl dieser Fälle ist nicht genau bestimmbar, da sie gewiss nicht alle veröffentlicht worden sind.[1])

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass der Prozent der günstig operierten Fälle ziemlich gross ist, wir überzeugen uns aber gleichzeitig, wie gross der Prozent der Sterblichkeit selbst in solchen Fällen ist, in welchen man dank der genauen Höhendiagnose und günstigen Lokalisation der Geschwulst einen günstigen Erfolg erwarten konnte.

Nach unserer Meinung spielt bei den ungünstigen Erfolgen der Rückenmarksoperationen die noch nicht vollkommen entwickelte Operationstechnik, der mitunter zu starke Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit und die Schwierigkeit des Vermeidens einer Infektion dank den speziellen Bedingungen der Lokalisation und der Gefässverteilung im Rückenmark eine enorme Rolle.

In unserem Falle, obwohl die Operation ausschliesslich mit der Knochenzange, ohne jede Benutzung von Hammer und Meissel, ausgeführt worden ist, konnten wir das Aufheben der Patellarreflexe, welche vorher enorm gesteigert waren, feststellen.

B. Histopathologischer Teil.

Nach dem Durchschneiden der Dura mater längs der hinteren Fläche des Rückenmarks fand sich in der dem Austrittspunkte der 6. Dorsalwurzel entsprechenden Stelle eine Geschwulst (Fig. 1 u. 2 auf Taf. I). Diese Geschwulst hob sich scharf mit ihrer grauen Färbung von dem weissen Rückenmark ab; ihre äussere Gestalt glich einer Linse, welche mit ihrem kleineren konkaven Rande mit der Dura verwachsen, während der konvexe Rand nach hinten gerichtet war.

Der Längsdurchmesser der Geschwulst (längs des Rückenmarks) = 1,35 cm. Die Breite = 0,9 cm. Die grösste Dicke = 0,7 cm.

Wenn man die durchschnittene Dura nach den Seiten auseinander-

1) Die neuen Arbeiten von Oppenheim, Borchardt und Stertz konnten leider nicht mehr berücksichtigt werden.

legt, so sieht man, dass die Geschwulst nicht mit ihrem ganzen vorderen Rande mit der Dura mater, sondern nur mit dem mittleren Teile dieses Randes verwachsen ist, wobei man bemerken muss, dass diese Stelle der Verwachsung vollständig der Durchgangsstelle der Wurzeln durch die Dura entspricht. Hier laufen nach diesem vorderen Rande der Geschwulst die verdünnten graulichen vorderen und hinteren Wurzeln der 5. Dorsalwurzel, welche zwischen dem Tumor und der Dura mater eine deutliche Kompression erleiden. Man muss dabei bemerken, dass längs dem hinteren konvexen Rande der Geschwulst ebenfalls ein Bündel der 6. hinteren Dorsalwurzel verläuft und dass sich dieses ebenfalls während seines Verlaufes längs der Geschwulst als verdünnt und grau erweist, während es unterhalb dieser Stelle wieder seine weisse Farbe gewinnt. Die übrigen Bündel derselben Wurzel sind durch die Geschwulst nach links abgedrängt und erweisen sich ebenfalls als ein verdünnter grauliche Strang. Auch die linke 6. hintere Wurzel scheint — obwohl in bedeutend geringerem Grade — durch die Geschwulst gedrückt und auch in ihrer Färbung und Umfang verändert zu sein. Was die beiden Flächen der Geschwulst betrifft, so ist die äussere, nach der Dura mater gerichtete vollkommen frei; dagegen hat sich die hintere in dem Rückenmark ein Nest gebildet und liegt in ihrer ganzen Ausdehnung dem Rückenmark an, indem das letztere nach links verschoben war.

Das Rückenmark ist schon makroskopisch in den den mittleren Teilen der Geschwulst entsprechenden Stellen sehr verdünnt. Nach der Härtung in Formol und bei Betasten mit dem Finger durch die nicht durchschnittenen weichen Häute scheint es, als ob sich an dieser Stelle ein leerer Sack befände. Doch sehr bald erreicht das Rückenmark seinen normalen Umfang, da schon dicht an der oberen und unteren Grenze der Geschwulst das Rückenmark makroskopisch seine normale Gestalt erweist.

Was die Blutversorgung des Rückenmarks betrifft, so ist eine verringerte Anzahl der Gefässe dicht unterhalb der Geschwulst auf dem Territorium von ca. $2^1/_2$—3 cm (6. und 7. Dorsalsegment) wahrzunehmen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde dasjenige Gebiet des Rückenmarks, in welchem der Tumor sass, und ausserdem die gleich nach oben und unten sich befindenden Rückenmarkssegmente in eine lückenlose Serie zerlegt. Wie aus der Photographie ersichtlich ist (Fig. 2 Taf. I), wurde zu dieser Serie der untere Teil des 4. Dorsalsegmentes, das ganze 5. und das ganze 6. Dorsalsegment verwandt. Ausserdem wurden Stücke von fast sämtlichen Rückenmarkssegmenten entnommen und nach den verschiedenen (Marchische, Weigertsche, van Giesonsche, Alaunhämatoxylin und Nisslsche) Methoden bearbeitet. Wir wollen mit der Beschreibung desjenigen Gebietes des Rückenmarks beginnen, in welchem der Tumor sass.

In der beiliegenden Photographie ist das ganze entsprechende Gebiet in eine Serie von Stücken zerlegt, welche mit den entsprechenden Buchstaben versehen sind. Man sieht, dass das Rückenmark in dem Stück l unter dem maximalen Druck des Tumors sich befand. (Die mikroskopische Untersuchung hat erwiesen, dass dies Fibrosarcoma myxomatodes war.)

Auf den Weigertschen Präparaten aus dieser Stelle sieht man Folgendes (Fig. 2 *l* auf Taf. I). Das Rückenmark (Fig. 3) ist hier in sagittaler Richtung abgeplattet und zwar in der Weise, dass die Peripherie seiner rechten Hälfte eine unregelmässig halbmondartige Konkavität bildet, in

welcher der Tumor liegt. Die linke Rückenmarkshälfte behält ihr rundliches Aussehen, sie ist aber in toto nach links verdrängt worden. Was die Struktur der weissen und der grauen Substanz anbetrifft, so sieht man hier Folgendes: Die H-Figur der grauen Substanz ist fast gänzlich verloren gegangen, die Orientierung in der Topographie geschieht hauptsächlich dank der gut erhaltenen Fissura longitudinalis anterior. Von der grauen Substanz blieb hier nur das linke Vorderhorn, der Zentralkanal und der Apex des linken Hinterhorns bestehen. Vor allem fällt im ganzen Querschnitt eine sehr beträchtliche Lichtung auf. Diese Lichtung befällt die rechte Rückenmarkshälfte in einem viel höheren Grade als die linke. Rechts ist nur der Vorderstrang ziemlich gut erhalten, obgleich auch dieser eine gewisse Lichtung zeigt. Im Seitenhinterstrang sieht man nur zerstreute Myelinfäden, und nur die Peripherie des stark gedrückten Hinterstrangs zeigt noch verhältnismässig gut erhaltene Myelinstränge.

In der linken Rückenmarkshälfte tritt die Lichtung hauptsächlich in denjenigen Teilen des Seiten- und Hinterstranges auf, welche der grauen Substanz anliegen; die Peripherie ist viel besser erhalten, mit Ausnahme desjenigen Teiles der Randzone, welcher dem vorderen Abschnitt des KS entspricht. Der linke vordere Strang zeigt nur eine sehr geringe Rarefikation. — In der grauen Substanz sieht man nicht mehr das normale Netz der Myelinfasern, sondern zerstreut liegende, ganz unregelmässige quer und schräg getroffene Myelinfasern. Dann fällt sogar bei schwacher Vergrösserung in die Augen eine ganz enorme Anzahl von Gefässen — gerade in den gelichteten Gebieten des Querschnitts.

Was die Rückenmarkswurzeln anbetrifft, so sind dieselben links teils rund, teils abgeplattet, im grossen und ganzen aber gut erhalten.

An den van Giesonschen Schnitten lassen sich folgende Merkmale feststellen. Erstens fällt auch hier in die Augen die enorme Anzahl der Gefässe, diese letzteren bedecken förmlich das ganze Gebiet der grauen Substanz und der anliegenden weissen (mit Ausnahme der Vorderstränge, wo die Zahl der Gefässe nicht wesentlich vergrössert erscheint). In den Seiten- und Hintersträngen enthalten die Randzonen nicht wesentlich mehr Gefässe, als es in der Norm der Fall ist. Ferner ist zu bemerken, dass die Vermehrung der Gefässe in der linken Rückenmarkshälfte intensiver ausgeprägt ist als in der rechten, dem Tumor anliegenden.

Bei stärkerer Vergrösserung kann man sich leicht überzeugen, dass die Gefässe ad maximum erweitert sind; sie sind mit Blut überfüllt, ihre Wände sind nur ausgezogen, zeigen aber nirgends irgend welche Verdickung. Es sei gleich bemerkt, dass man bei Anwendung anderer Kernmethoden eine gewisse Vermehrung der Kerne in den Wänden der Gefässe und in deren nächsten Umgebung feststellen kann; diese Vermehrung erreicht aber nirgends einen höheren Grad, es fehlt auch die für die Myelitis so charakteristische Rundzelleninfiltration.

Die perivaskulären Räume zeigen keine Erweiterung. Die Vermehrung der Gefässe ist eine so kolossale, dass man bei der Vergrösserung = 255 (Leitz, Ocul. 1, Objekt. 6) etwa 10 Gefässe in einem Gesichtsfelde zählen kann.

Zweitens ist leicht bei dieser Methode eine sehr stark ausgeprägte Alteration des Myelins zu sehen. Vor allem ist zu bemerken, dass der gelbliche Ton, welcher bei Anwendung schwacher Vergrösserung entsteht, in der linken Rückenmarkshälfte viel intensiver auftritt, als in der rechten

dem Druck ausgesetzten. Besonders gilt dieser Satz für den rechten Seitenstrang. Ferner ist der gelbe Ton (welcher der Myelinsubstanz seine Entstehung verdankt) am besten in den Randzonen erhalten und nimmt an Intensität in der Richtung nach der grauen Substanz ab. Bei Anwendung starker Vergrösserungen sieht man, dass in verhältnismässig wenigen Stellen die charakteristischen „Sonnenbilder" gut erhalten sind.

Die Myelinscheide ist zum Teil sehr verdünnt, zum Teil dagegen sieht sie wie gedunsen aus. Auch sieht man gelbe Myelinsubstanz ohne deutlichen Achsenzylinder liegen. In einzelnen erweiterten Maschen, welche manchen Rückenmarksabschnitten ein alveoläres Aussehen verleihen, sieht man mitunter abgebröckelte Myelinpartikelchen, hauptsächlich in den Wandungen dieser Maschen; hier erkennt man meistens keine Achsenzylinder, mitunter liegen dieselben jedenfalls exzentrisch an der Wand.

Wie gesagt, erlitt die Myelinsubstanz die stärkste Alteration im Gebiete des rechten Seitenstrangs, welcher dem Druck am meisten ausgesetzt war. Die Achsenzylinder sind in der linken Rückenmarkshälfte viel besser erkennbar als in der rechten und speziell im rechten Seitenstrang.

Die Achsenzylinder scheinen auch links zum Teil in ihrer Form und Grösse verändert zu sein (zum Teil länglich ausgezogen und etwas geschwollen). Im rechten Seitenstrang ist es viel schwerer, die Achsenzylinder überhaupt deutlich zu unterscheiden. Sie sind zweifellos erhalten, da aber ihre normale Markhüllung fast überall fehlt, so sind sie hier eng mit den zahlreichen Kernen vermischt. Da ferner die Stützsubstanz hier zusammengepresst ist, so liegen die Achsenzylinder dicht an deren Trabekeln, welche ebenfalls eine rötliche Färbung zeigen.

Alle diese Momente erschweren das Erkennen der Achsenzylinder und diese Schwierigkeit wächst noch dadurch, dass die meisten Achsenzylinder ihre rundliche Form verloren haben und als länglich ausgezogene oder rundlich-eckige Gestalten auftreten. Man erkennt noch am besten die Achsenzylinder dadurch, dass sie in den van Giesonschen Präparaten eine homogene, etwas rötliche Färbung zeigen, und dass man dagegen in den Kernen fast durchwegs eine pulverartige Körnung erkennt.

Wie bereits oben gezeigt, ist die Zahl der Kerne in den Wänden der Gefässe und deren Umgebung etwas vermehrt. In den Nisslschen Präparaten, in welchen die Kerne sehr gut mitgefärbt sind, zeigen diese letzteren die bekannte rundliche und ovale Gestalt, und man erkennt in ihnen eine feine Körnung. In den van Giesonschen Präparaten trat ebenfalls diese Vermehrung der Kerne deutlich zutage, im rechten Seitenstrang sah man an manchen Stellen grössere Kerne von einem gekörnten Zellleib umgeben (Körnchen-Zellen?).

An manchen Stellen der Nervensubstanz waren sog. „Amyloidkörper" zu sehen.

An den nach Nissl gefärbten Schnitten trat eine deutliche Verminderung der Zellen (in der rechten Rückenmarkshälfte) auf. Im linken Vorderhorn ist ihre Zahl fast normal. Einige Zellen sind wenig verkleinert, die meisten Zellen sind kleiner als normal, haben ihre eckige Gestalt fast völlig verloren; in ihrem inneren Bau zeigen sie keine deutlichen Veränderungen.

Rechts ist die Zahl der Vorderhornzellen sehr verringert, die wenigen übrig gebliebenen sind meistens abgerundet, ei- oder birnenförmig, fast

fortsatzlos. Die Nisslschen Zellkörperchen sind in den meisten Zellen gut erhalten, in einigen sieht man eine gewisse Abbröckelung. Der Kern zeigt keine deutliche Veränderung. Die Zellen der Clarkeschen Säule treten links in ihrer normalen Zahl auf: die meisten zeigen eine Abnahme ihres Volumens; in ihrer inneren Struktur sind sie wenig, resp. garnicht betroffen. Rechts erkennt man eine Verminderung der Zahl der Zellen und die übrig gebliebenen sind stark atrophisch. Die Hinterhörner sind als solche nicht zu erkennen. In den entsprechenden Gebieten sieht man zahlreiche Kerne (wie auch sonst in der umgebenden Substanz) und von Zeit zu Zeit trifft man eine veränderte dreieckige Nervenzelle.

Im rechten Seitenstrang trifft man auch in den van Giesonschen Schnitten an manchen Stellen rosarote Gebilde von ganz unregelmässigen Konturen, welche wohl ein Transsudat darstellen.

In den Präparaten, welche dem Stück *k* (Fig. 2, Taf. I) entsprechen, waren die Veränderungen im wesentlichen in derselben Art, wenn auch weniger intensiv ausgeprägt.

In den Stücken *m* und *n* (Fig. 2), welche dem untersten Pol des Tumors entsprechen, war die rechte Rückenmarkshälfte zusammengedrängt und konkav eingebuchtet, jedoch trat bereits hier die H-Figur der grauen Substanz in ganz normaler Weise auf. Dasselbe betrifft in noch höherem Maße das Stück *g* (Fig. 4), in welchem sowohl die weisse wie auch die graue Substanz fast normales Aussehen zeigte.

Im Stücke *g*, welches dem oberen Pol des Tumors entspricht, erkennt man eine sehr geringe Einbuchtung im hinteren Abschnitt der rechten Seitenstrangzone. Wie gesagt, ist hier die Konfiguration der weissen und der grauen Substanz fast normal erhalten. In den Weigertschen Schnitten sieht man eine mittelstarke Lichtung im Innern beider Hinterstränge und eine sehr geringe Lichtung im Innern beider Seitenstänge. Die Vorderstränge zeigen keine Lichtung. Ebensowenig die ganze graue Substanz. Die Gefässalterationen sind hier bedeutend geringer als im Stück *l* (Fig. 3).

Im Stück *f* zeigen die nach Nissl gefärbten Präparate ganz normales Aussehen der Zellen.

Im Stück *b* wurden in den nach Marchi gefärbten Schnitten schwarze Degenerationsschollen in denjenigen Gebieten nachgewiesen, welche in den Weigertschen Schnitten eine Lichtung zeigen. Am zahlreichsten traten diese Schollen im Innern beider Hinterstränge auf. Viel weniger sah man dieselben im rechten Seitenstrang.

In aufsteigender Richtung waren folgende Veränderungen im Rückenmark nachzuweisen.

Im 4. Dorsalsegment sah man an den Marchischen Schnitten dieselben Veränderungen wie in dem oben beschriebenen Stück.

Im 2. Dorsalsegment sah man an Weigertschen Schnitten nur eine Lichtung in den beiden Gollschen Strängen mit Ausnahme ihrer hinteren $^2/_3$.

Diese Lichtung der Hinterstränge war noch in den untersten Halssegmenten vorhanden. In den mittleren (in der Gegend der Halsanschwellung) waren zwar die Gollschen Stränge gelichtet, da aber auch normalerweise diese Stränge ein etwas helleres Aussehen zeigen, so fühlen wir uns nicht berechtigt, dieser Lichtung mit Bestimmtheit eine pathologische Bedeutung zuzuschreiben.

Die Veränderungen, die man in absteigender Richtung von der

grössten Kompressionsstelle des Rückenmarks nach abwärts fand, waren folgende:

Das Stück *n*, welches dem unteren Pol des Tumors entsprach, zeigte im wesentlichen dieselben Veränderungen wie das Stück *k*.

In absteigender Richtung verschwinden sehr bald diese Veränderungen. Bereits im Stück *r* (oberer Teil des 6. Dorsalsegments) erkennt man in den Weigertschen Präparaten keine deutlichen Veränderungen. Auch die nach Marchi gefärbten Schnitte zeigen hier nur zerstreute schwarze Degenerationsschollen im ganzen Rückenmarksquerschnitt ohne deutliche Bevorzugung irgend welcher Gebiete. Vielleicht war die Zahl dieser diffusen Schollen grösser, als man sonst findet.

Die aus dem Stück *t* angefertigten Nisslschen Schnitte zeigen gut erhaltene Nervenzellen.

Bei der Durchmusterung der Schnitte fast aus sämtlichen Dorsalsegmenten (unterhalb des Tumors), ferner sämtlicher Lumbalsegmente und derjenigen des oberen und unteren Sakralmarks überzeugt man sich, dass das Rückenmark hier eine normale innere und äussere Beschaffenheit zeigt. Eine Ausnahme bildeten nur die Vorderhornzellen im Lumbalmark.

An den Nisslschen Präparaten, welche aus dem 3. und 4. Lumbalsegment angefertigt worden sind, sah man nämlich, dass eine nicht unbeträchtliche Zahl der Vorderhornzellen in der hinteren lateralen Gruppe verändert waren. Diese Veränderungen waren denjenigen analog, welche man nach Amputation der Glieder und überhaupt nach traumatischer Beschädigung peripherischer motorischer Nerven auffindet. Die betreffenden motorischen Zellen sahen gedunsen, abgerundet aus, der Kern stand in ihnen ganz exzentrisch, mitunter hernienartig und die Nisslschen Zellkörperchen zeigten den Zustand der ausgeprägten Chromatolyse. Die mediale Zellengruppe enthielt ganz normale Zellen, ebenfalls die vordere laterale. Die Zahl der alterierten Zellen in der hinteren lateralen Gruppe schwankte von Schnitt zu Schnitt, meistens überwog aber auch in dieser Gruppe die Zahl der normalen Zellen.

Wenn wir jetzt zur allgemeinen Besprechung der histopathologischen Veränderungen in dem durch den Tumor komprimierten Rückenmark übergehen, so möchten wir die Anschauung über die sog. „Myelitis e compressione", welche einer von uns (mit Koelichen) in einem Vortrag über die „Myelitis"[1]) ausgesprochen hat, anführen.

Es ist verständlich, dass es in einigen Fällen eine scharfe Grenze zwischen diesen Kategorien der Rückenmarksaffektionen durchzuführen nicht leicht ist.

Was die Myelitis traumatica anbetrifft, so muss man im allgemeinen bemerken, dass, wie die experimentellen Untersuchungen, so auch die Ergebnisse aus der menschlichen Pathologie erwiesen, im Rückenmark an der Stelle der Läsion Blutungen mit Quetschung und

1) Flatau und Koelichen, Über die Myelitis. Kronske lekarske 1901. (Polnisch.)

Zerfall der Nervensubstanz entstehen. In späteren Stadien entwickelt sich an diesen Stellen eine Sklerose.

Uns beschäftigt aber vorwiegend die sogen. Myelitis e compressione, d. h. diejenigen histopathologischen Veränderungen, welche im Rückenmark auf Grund eines allmählich entstehenden Druckes entstehen (Leyden, Kahler, Schmaus, Adamkiewicz, Dexler, Heymann, Schlesinger, Cassirer u. a.).

Zu den wichtigsten Ursachen dieses Druckes gehören die Geschwülste des Rückenmarks, Aneurysmen der Bauchaorta, Caries vertebrarum usw., besonders diese letztere Form der Tuberkulose.

Was die betreffenden histopathologischen Veränderungen anbetrifft, so bestehen seit längst zwei Theorien, welche sich diese Erscheinungen zu erklären bestreben. Ollivier und später Louis meinten, dass die Hauptursache dieser Veränderungen das mechanische Moment bildet, d. h. der mechanische Druck der Geschwulst oder der Karies (bezw. Pachymeningitis hypertrophica tuberculosa) auf das Rückenmark. Doch haben die späteren Untersuchungen erwiesen, dass es Fälle gibt, in welchen ein geringer Druck verhältnismässig grosse Rückenmarksveränderungen hervorgerufen hat. Es entstand eine entzündliche Theorie, welche den Veränderungen der Myelitis e compressione einen entzündlichen Charakter zuschrieb (Leyden).

Auf diesen verwickelten Prozess haben erst die klassischen experimentellen Untersuchungen Kahlers ein gewisses Licht geworfen (1882). Kahler injizierte den Hunden sterilisiertes Wachs in der Weise, dass sich grössere oder geringere Mengen desselben auf der äusseren Fläche der Dura mater niedersetzten und auf das Rückenmark drückten. Die Hunde wurden einige Stunden, Wochen oder Monate nach der Injektion getötet und das Rückenmark mikroskopisch untersucht. Es hat sich gezeigt, dass einige Stunden nach der Injektion (von 6 bis 13) in der entsprechenden Gegend des Rückenmarks parenchymatöse Herdläsionen hauptsächlich in der weissen Substanz entstehen. In solchen Herden fand man geschwollene Achsenzylinder, Degeneration und Zerfall der Myelinscheide. Weder die Neuroglia noch die Gefässe zeigten in diesem Stadium irgend welche Veränderungen. In einigen Stellen des Glianetzes waren die Maschen nur ganz wenig erweitert und enthielten kolossal vergrösserte Achsenzylinder. In der grauen Substanz fand man ebenfalls Veränderungen der Nervenfasern und punktartige Hämorrhagien.

In den späteren Stadien (einige Tage nach der Operation) tritt Atrophie der Achsenzylinder auf und es entstehen dann leere Maschen in der Glia, in welchen sich Körnchenzellen zeigen. Die Anzahl dieser

Zellen ist 3 Tage nach der Operation gering, sie ist aber sehr bedeutend 10 Tage nach der Operation. Auch in diesem Stadium zeigen das interstitielle Gewebe und die Gefässe keine Alterationen. Erst nach einigen Wochen beginnt die Verdickung der Glia und nach einigen Monaten entsteht ein sklerotisches Gewebe, welches die nach der Atrophie der Nervensubstanz entstandenen Maschen erfüllt.

Auf Grund dieser mikroskopischen Bilder kommt Kahler zum Schluss, dass durch die Kompression des Rückenmarks zuerst Alterationen der Nervensubstanz und erst infolge dieser sekundäre Veränderungen in dem Stützgewebe und in den Gefässen entstehen. Die eigentlichen entzündlichen Erscheinungen kommen niemals vor. Die Ursache der Rückenmarksläsionen bildet der mechanische Druck — oder besser gesagt — die Stauungserscheinungen in den Lymphgefässen und die schädliche Wirkung der Stauungsflüssigkeiten auf die Bestandteile der Nervensubstanz.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen können wohl auch auf die menschliche Pathologie übertragen werden. Auf Grund eines sehr umfangreichen Materials, betreffend die Myelitis e compressione (durch Karies erzeugt), kommt Schmaus zur Überzeugung, dass im Rückenmark analoge Alterationen auftreten, nämlich vereinzelte oder gruppierte degenerierte Nervenfasern mit Atrophie derselben (Körnchenzellen), Erweiterung der Gliamaschen und erst in späteren Stadien Gliawucherung und Sklerose.

Was ist die Ursache dieser Veränderungen? Auf Grund experimenteller Untersuchungen bei Tieren und histopathologischer bei Menschen muss man annehmen, dass die Veränderungen in erster Linie durch die Stauung der Lymphe und durch mechanischen Druck hervorgerufen werden.

Es zeigt sich, dass auf Grund des Druckes eines Tumors oder tuberkulöser Granulationen Stauungserscheinungen im Lymph- wie auch im venösen System entstehen mit sekundärer Transsudation der serösen Massen in die Rückenmarkssubstanz. Die Massen erzeugen die oben beschriebenen histopathologischen Alterationen in der Rückenmarksubstanz.

Doch entsteht die Frage, ob diese Transsudation ausschliesslich durch den mechanischen Druck erzeugt wird und ob hier nicht eine gewisse Rolle entzündliche Prozesse mitspielen. Wie in den experimentellen Untersuchungen, so auch in der menschlichen Pathologie kommen Fälle vor, in welchen die das Rückenmark komprimierenden Massen verhältnismässig gering waren, und doch war die Transsudation sehr ausgiebig. Man hat also vermutet, dass neben den mechanischen Momenten auch gewisse andere, nämlich entzündliche,

bestehen, welche, obwohl nur in geringem Grade, doch die Transsudation zu erzeugen imstande sind. Man hat als Ursache dieser entzündlichen Transsudation toxische Substanzen angegeben, welche sowohl in den Tumoren wie auch in den tuberkulösen Granulationen erzeugt werden und irritativ auf die Rückenmarksgefässe wirken. Auf Grund dieser Tatsachen kommen wir zu der Schlussfolgerung, dass neben dem mechanischen Moment, welches prinzipielle Bedeutung hat, in dem Kompressionsprozesse des Rückenmarks auch das entzündliche Moment in Betracht kommt, welches jedoch untergeordneter Natur ist.

Es ist ferner leicht verständlich, dass durch den Druck in einigen Gefässen Obliterationen oder Thrombosen entstehen können, welche sekundär zu einer Nekrose nebst Zerschmelzung der Substanz und Cikatrisation führen können.

Auf Grund dieser Tatsache kommen wir zu dem allgemeinen Schluss, dass die histopathologischen Alterationen in der sog. Myelitis e compressione durch zirkulatorische Stauungserscheinungen (Ödem), hauptsächlich auf Grund mechanischen Druckes entstehen. Die entzündlichen Momente spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Wir sind der Meinung, dass die bisherige Nomenklatur der Myelitis e compressione zu verwerfen wäre, um statt deren eine passendere und einfachere Rückenmarkskompressionsparalyse (Paralysis spinalis e compressione) zu gebrauchen.

In dem jüngst erschienenen Handbuche[1]) schliesst sich A. Pick der von Kahler, Schmaus und Ziegler ausgesprochenen Meinung an: „Als die wesentlichen pathogenetischen Faktoren bei der Kompression sind vielmehr das mechanische und entzündliche Ödem, Ischämie event. Anämie, endlich vereinzelt das direkte Trauma infolge Wirbelzusammenbruchs zu bezeichnen." Pick hebt dabei die Bedeutung des Erweichungsprozesses anämischer oder embolischer Natur hervor.

Wir gehen jetzt zu der Betrachtung der histopathologischen Veränderungen in dem von uns beschriebenen Falle über. An der Stelle des maximalen Druckes ist makroskopisch die Abplattung des Rückenmarks in sagittaler Richtung festgestellt worden. Auf der Peripherie des rechten Seitenstranges fand sich eine Einbuchtung, in welcher der Tumor wie im Neste lag. Die linke Rückenmarkshälfte hat keine deutlichen makroskopischen Veränderungen erwiesen. Die makroskopische Untersuchung dieser Stelle erwies vor allem die abnorm grosse

1) Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Herausgegeben von Flatau, Jacobsohn u. Minor. Karger, Berlin 1904.

Anzahl der erweiterten Gefässe und deutliche Degeneration der Nervenfasern (Schwellung und Zerfall der Myelinscheide und partielle Schwellung der Achsenzylinder).

Die Veränderungen waren am deutlichsten in dem rechten Seitenstrange (mit Ausnahme des hinteren Abschnittes) und weniger deutlich in den Hintersträngen (mit Ausnahme ihrer Peripherie) und in dem linken Seitenstrang ausgeprägt. Dagegen waren die Vorderstränge fast absolut frei von Degenerationen.

In den alterierten Partien waren die Gefässe, wie das schon früher hervorgehoben war, übermässig erweitert, doch zeigten die Wände der Gefässe nirgends Verdickungen. Die Anzahl der Kerne war stellenweise vermehrt, sowohl in den Wänden der Gefässe wie in ihrer Umgebung. Nirgends konnten wir entzündliche Veränderungen feststellen. Es fehlten auch die kleinzelligen Infiltrationen. Die epiduralen Venen waren ebenfalls stark erweitert, mit Blut überfüllt und zeigten stellenweise unregelmässige Ausbuchtungen. Es waren keine Blutextravasate beobachtet worden. Stellenweise haben wir in der Rückenmarkssubstanz Transsudate und vereinzelte Körnchenzellen gesehen. Obwohl eine ausgiebige intra- und extramedulläre Blutstauung festzustellen war, war doch das Ödem der Nervensubstanz verhältnismässig geringfügig. Es sei speziell bemerkt, dass die Lymphgefässe keine deutliche Erweiterung zeigten, die stark erweiterten Gefässe waren keineswegs von erweiterten perivaskulären Räumen umgeben. Die Lymphräume der Adventitia zeigten ebenfalls keine deutlichen Alterationen.

In unserem Falle war die Blutstauung die Hauptveränderung in dem Gefässsystem; was die Nervensubstanz betrifft, so waren die Hauptveränderungen in den Myelinscheiden (Degeneration) festzustellen. Diese Scheiden waren an einigen Stellen (hauptsächlich in der linken Rückenmarkshälfte, also nicht an denjenigen, welche unmittelbar dem Tumor anlagen) stark geschwollen und ihre typische Schichtenstruktur war verloren gegangen. In denjenigen Nervenfasern, wo diese Schwellung am stärksten ausgeprägt war, war Zerfall des Myelins und Bildung rundlicher Löcher festgestellt worden. In solchen Stellen trat deutlich ein areolares netzförmiges Bild hervor. Die Wände dieser rundlichen Löcher enthielten Myelinpartikelchen. In den am meisten komprimierten Stellen (im rechten Seitenstrang) beobachtete man zerfallene Myelinmassen. Die Achsenzylinder waren weniger alteriert. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Achsenzylinder meistens erhalten waren, obwohl ein Teil von ihnen wahrscheinlich verloren gegangen ist. In einigen runden Maschen lag exzentrisch ein Achsenzylinder, in den anderen war kein

solcher festzustellen. In dem rechten Seitenstrang lagen die Achsenzylinder dicht nebeneinander zusammengedrängt; einige von ihnen waren geschwollen und zeigten eine veränderte Gestalt. Analoge Veränderungen in den Achsenzylindern waren in anderen Gegenden des komprimierten Rückenmarks festzustellen. In dem Bindegewebe war keine Gliawucherung festzustellen.

Die graue Substanz war deutlich alteriert (an der Stelle der stärksten Kompression). An den nach Nissl gefärbten Schnitten konnte man fast absolutes Fehlen der Zellen rechts feststellen. (Auf Schnitten, 20 μ dick, konnten wir 1—3 Zellen zählen.) Es sei speziell bemerkt, dass im Lendenmark einige Zellen der hinteren lateralen Gruppe deutliche Veränderungen zeigten.

Wir wiederholen kurz, dass die histopathologischen Veränderungen, welche wir in unserem Falle festgestellt haben, in der Beziehung wichtig waren, dass die typischen Kompressionserscheinungen seitens der Nervenfasern (Schwellung und Zerfall des Myelins, Schwellung der Achsenzylinder) sehr deutlich hervortraten, gleichzeitig mit bedeutender Blutstauung, wogegen man weder deutliche entzündliche Veränderungen noch eine deutliche Lymphstauung nachweisen konnte.

Wir sind fest überzeugt, dass in den anderen Beobachtungen sowohl gewisse entzündliche Veränderungen wie auch Lymphstauung entstehen können; wir wollten nur bemerken, dass sie bei der Entstehung der typischen Kompressionserscheinungen nicht notwendig sind. Es ist möglich, dass hier der gutartige oder maligne Charakter der Geschwulst eine gewisse Rolle spielt.

Es unterliegt für uns keinem Zweifel, dass die Veränderungen der Nervensubstanz, welche wir in unserem Falle feststellen konnten, auf Grund rein mechanischer und nicht entzündlicher Faktoren entstanden sind. Die Nervensubstanz hat gelitten, weil ihre Ernährung mangelhaft war. Dieses letztere war einerseits durch den gestörten Blutabfluss, andererseits durch die direkte Wirkung des mechanischen Druckes auf die Nervenfasern entstanden. Dafür spricht auch der Zustand des Rückenmarks in den nahe den am meisten komprimierten Partien liegenden Gegenden. Schon in der Gegend des oberen und unteren Poles des Tumors hat das Rückenmark seine äussere Gestalt behalten und zeigte nur geringfügige mikroskopische Alterationen. Wir betrachten die Degeneration der Myelinscheiden für die wichtigste Veränderung in unserem Falle. Wir konnten da einen starken Grad von Schwellung und Atrophie feststellen. Bedeutend schwächere Veränderungen entstehen in den Achsen-

zylindern. Deswegen waren auch die sekundären Degenerationen in unserem Falle sehr geringfügig. In aufsteigender Richtung fanden wir bloss geringe Degeneration der Hinterstränge, dieselbe verschwand aber schon in den mittleren Halssegmenten. In absteigender Richtung war die Degeneration noch schwächer ausgeprägt und die Degeneration der Pyramidenstränge verschwand bereits im 6. Dorsalsegment.

Diese geringfügige Alteration der Achsenzylinder bei den Rückenmarkstumoren erklärt uns die Möglichkeit der Restitution der Nervensubstanz bei gelungenen operativen Eingriffen.

Herrn Kollegen Steinhaus danken wir herzlich für die gütige Anfertigung der Mikrophotographien.

XIII.

Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie.

Von

Dr. L. Newmark in San Francisco.

(Mit 6 Abbildungen.)

In einer im 27. Bande dieser Zeitschrift abgedruckten Abhandlung über die familiäre spastische Paraplegie habe ich über den mikroskopischen Befund im Rückenmark des John O. Connor, welcher nebst fünf von seinen Geschwistern mit jener Krankheit behaftet war, berichtet. Am 27. April 1904 starb im Alter von zwanzig Jahren Frank O. Connor, ein Bruder von John. Nach der einmaligen Untersuchung am 9. Februar 1904 habe ich ihn nicht wieder am Leben gesehen. Er erlag, wie der behandelnde Arzt, Dr. Mahoney, mir mitteilte, sehr profusen Lungenblutungen, welche zum ersten Male wenige Tage vor seinem Tode ihn befallen hatten. Die von Dr. Philip King Brown ausgeführte Sektion stellte die Lungentuberkulose fest. Diese Krankheit hatte vorher schon mehrere Kinder aus dieser unter sehr unhygienischen Verhältnissen lebenden Familie hinweggerafft.

Indem ich wegen weiterer Einzelheiten auf die genannte Arbeit verweise, wiederhole ich hier nur, dass bei Frank O. Connor die Krankheit von Kindheit an bestanden hatte und stationär zu sein schien; zur Zeit des Todes war die spastische Affektion, wenn auch deutlich, doch gering, namentlich viel weniger ausgesprochen als bei seinem Bruder John, dessen Kontrakturen zu Tenotomien seinerzeit Anlass gegeben hatten. Ein etwas schleifender Gang, gesteigerte Sehnenreflexe mit Fussklonus und das Babinskische Zehenphänomen waren vorhanden. Da bei John die anatomische Untersuchung eine Degeneration der Gollschen Stränge ergeben hatte, so wurde bei Frank sowie bei seinen Geschwistern den Sensibilitätsverhältnissen besondere Aufmerksamkeit geschenkt; es fand sich bei ihm jedoch sowohl die tiefe als auch die oberflächliche Sensibilität ungestört.

Nachdem das Zentralnervensystem in Formol fixiert worden war, wur-

den Stückchen daraus mit Alkohol weiter behandelt und die Schnitte mit Toluidinblau gefärbt; der Rest wurde in Lösung von Kali bichromicum gründlich nachgehärtet und die Celloidinschnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und mittelst der Wolters-Kuhlschitzkyschen Modifikation der Weigertschen Methode gefärbt. Auch die Marchische Methode wurde angewendet.

Schon makroskopisch fiel an dem gehärteten Rückenmark die Entartung in den Hintersträngen auf, während von einer Erkrankung der Seitenstränge nichts bemerkt wurde.

Mikroskopisch fand sich im Sakralmark nichts sicher Abnormes. Beim Übergang vom Sakral- ins Lendenmark sieht es in der Gegend der Pybahnen etwas „verdächtig" aus, wenn man die Markscheidenpräparate sehr

Fig. 1.

genau betrachtet. Im unteren Lendenmark (Fig. 1) sieht man im hintersten Seitenstrang eine Aufhellung in der Gegend der Pyramidenbahn. Auf der einen Seite tritt die Lichtung nur wenig hervor und nimmt nur ein schmales Feld am Rande des Querschnittes ein; auf der anderen Seite ist die Lichtung intensiver und reicht weiter medianwärts. Die van Giesonsche Färbung aber lässt weder auf der einen noch der anderen Seite in dieser Gegend eine sichere Veränderung erkennen. Querschnitte durch die Lendenanschwellung in ihrem grössten Durchmesser, durch das obere Lendenmark sowie durch das übrige Rückenmark, ebenso wie durch Medulla oblongata und Gehirnstamm ergaben nirgends bei Anwendung verschiedener Methoden eine Erkrankung der Pyramidenbahnen. Die Methode von Marchi, sowohl in ihrer ursprünglichen Form als auch in der Modifikation von Busch benutzt, war resultatlos. Leider wurde sie nicht auf Stückchen aus dem Lendenmark, sondern erst vom unteren Brustmark

nach oben hin angewendet. Ich möchte in dieser Verbindung die Angabe aus meiner früheren Abhandlung wiederholen, dass im Rückenmark des John O. Connor die van Giesonsche Methode leichte Grade der Degeneration in den Pyramidenseitensträngen erkennen liess, wo die Weigertsche Markscheidenfärbung im Stiche liess, was auch die Marchische Methode an gründlich gechromtem Material durch hellere gelbe Färbung der erkrankten Gewebspartien ebenfalls leistete.

In der Höhe des 10. Dorsalsegments fangen die lateralen Hinterstränge an, sich durch ihre dunklere Färbung an Weigertschnitten von einem helleren Gebiet in den medialen Hintersträngen abzuheben. Dieses hellere Gebiet hat ungefähr dieselbe Nüance wie die vorderen und seitlichen Teile des Rückenmarksquerschnittes, sticht also, wie gesagt, nur von den dunkleren lateralen Hintersträngen ab; seine Gestalt ist die eines Dreiecks,

Fig. 2.

dessen Basis an der hinteren Peripherie des Rückenmarks, dessen Spitze ungefähr ein Drittel der Strecke zwischen der hinteren Kommissur und hinterem Rückenmarksrande von ersterer entfernt ist. Es erscheint die Spitze bis dicht an die hintere Kommissur dünn ausgezogen. Man erhält hier also wegen des Kontrastes mit den lateralen Hintersträngen den Eindruck eines leichten diffusen Faserausfalles. Dieses Verhalten bleibt sich gleich durch mehrere Segmente des Brustmarks nach oben hin; bei D. V (Fig. 2) wird die Aufhellung in den medialen Hintersträngen etwas stärker, es sind aber noch massenhaft Fasern dort vorhanden.

In der Halsanschwellung (siehe Fig. 3, C. VII) ist die Entartung in den medianen Hintersträngen beträchtlicher. Das ventralste Viertel bis Drittel letzterer ist nicht degeneriert; dagegen weist das dorsalwärts davon gelegene, bis zur hinteren Peripherie des Rückenmarks reichende und

lateralwärts von den Septa paramediana begrenzte Gebiet, also die Gollschen Stränge, einen bedeutenden Ausfall von markhaltigen Fasern auf. Es sind aber noch ziemlich viele gröbere und feinere Fasern hier erhalten.

In der Höhe von C. IV ist die Degeneration besonders in der dorsalen Hälfte der medialen Hinterstränge ausgesprochen (Fig. 4). Innerhalb des erkrankten Abschnittes ist die Entartung nach dem dorsalen Rande zu etwas intensiver als ventralwärts, was übrigens auch weiter unten im Halsmark der Fall ist. Es findet eine ganz allmähliche Abnahme der Degeneration von hinten nach vorne zu statt. Auch in dieser Höhe ist die Degeneration ziemlich scharf, namentlich im hinteren Teile, seitlich von den Septa paramediana begrenzt. Bei C. III hat das degene-

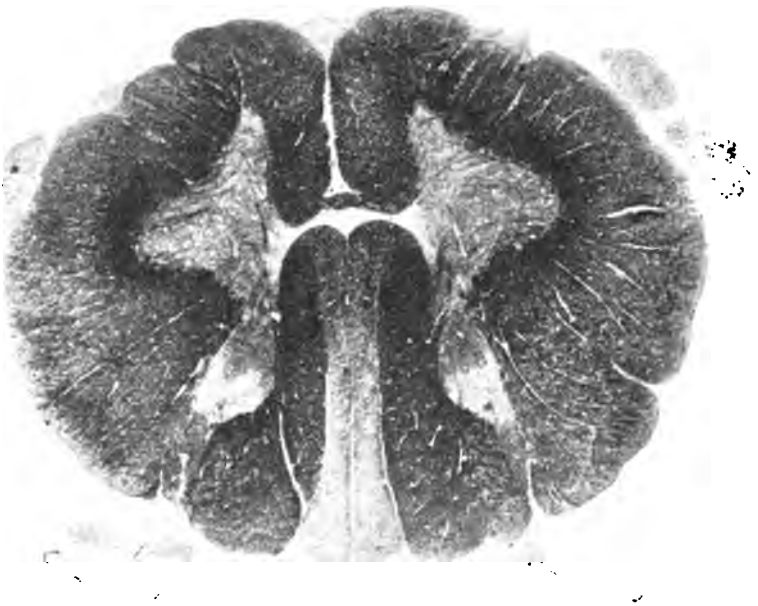


Fig. 3.

rierte Gebiet in den Gollschen Strängen ungefähr dieselbe Ausdehnung wie bei C. IV. Auch hier nimmt die Intensität der Entartung in der Richtung von der dorsalen Peripherie nach vorn ganz allmählich ab. Ferner ist innerhalb der ventralen Partien des erkrankten Bezirks der Ausfall von Fasern stärker in der Mitte als längs der Septa paramediana.

Während die Degeneration in den medialen Hintersträngen des Halsmarks bisher einen etwa kolbenförmigen Abschnitt einnahm, ist das degenerierte Gebiet bei C. I wieder dreieckig geworden (Fig. 5). An der dorsalen Peripherie der Gollschen Stränge reicht der Faserausfall lateralwärts an die Septa paramediana; indem dann ventralwärts immer mehr Fasern mit erhaltener Markscheide zwischen den Septa paramediana und dem faserarmen Teil innerhalb der Gollschen Stränge sich vorfinden, ver-

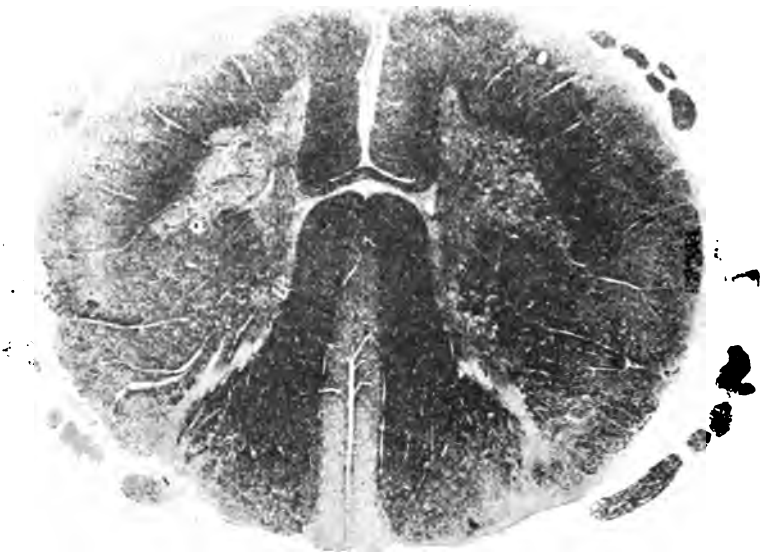


Fig. 4.

Fig. 5.

engt sich nach und nach das degenerierte Feld, bis seine Spitze sich etwas nach vorne von der Mitte der zwischen hinterer Kommissur und hinterem Rückenmarksrande verlaufenden Strecke bildet.

In der Medulla oblongata (Fig. 6), dort wo die Hinterstrangskerne auftauchen, sieht man noch das mit breiter Basis dem hinteren Rande der Gollschen Stränge aufsitzende faserarme Dreieck. Dem Grade nach ist die Degeneration etwa mittelstark.

An den Zellen in den Vorderhörnern, den Clarkeschen Säulen und der motorischen Hirnrinde konnte ich nichts Abnormes feststellen. Ebenso erschienen die Rückenmarkswurzeln, die Häute und Gefässe normal. Zahlreiche, durch Hirnstamm und Kleinhirn gelegte Schnitte ergaben nichts Pathologisches. Ein der vorderen Oberschenkelmuskulatur entnommenes Stückchen zeigte mikroskopisch normale Kernverhältnisse und deutliche Querstreifung.

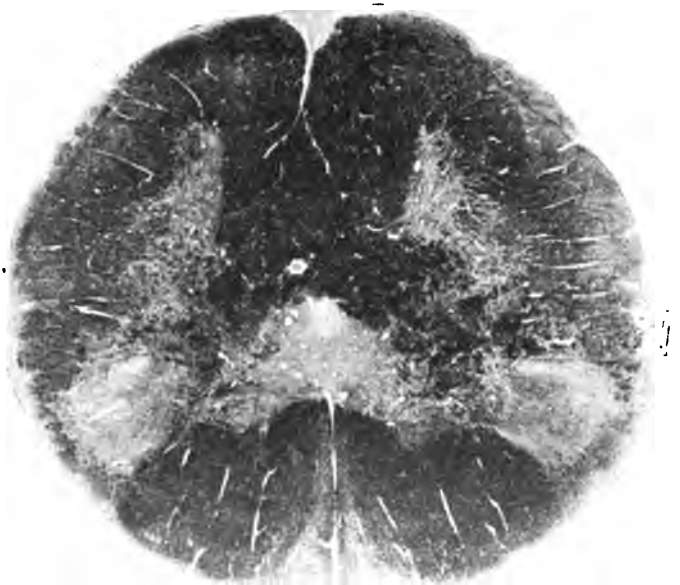


Fig. 6.

Es handelt sich im Vorhergehenden um einen Fall von spastischer Erkrankung, welche trotz jahrelangen Bestehens nicht wesentlich über ihr Anfangsstadium hinaus fortgeschritten ist. Dementsprechend findet sich in dem Pyramidenseitenstrang, im untersten Abschnitte desselben, eine ganz schwache Veränderung. Es ist möglich, dass empfindlichere, vielleicht auch die neueren Methoden von Cajal oder Bielschowski, deren Anwendung zur Zeit der Obduktion des Patienten noch nicht so allgemein geworden war, ein deutlicheres Resultat geliefert hätten. Bei John O. Connor war die spastische Erkrankung viel schwerer als bei Frank; demgemäss war die Veränderung in der Pyramidenbahn bei ersterem viel intensiver und ausgedehnter als bei letzterem.

Bei beiden Brüdern fällt die Erkrankung in den medialen Hintersträngen, besonders des Halsmarks, auf. Bei John war die Veränderung im Seiten- und Hinterstrang ungefähr gleich stark; bei Frank war diejenige des Hinterstranges bei weitem überwiegend. In dieser Familie erscheinen die medialen Hinterstränge also sehr vulnerabel; sie können sogar, wie der oben mitgeteilte Befund zeigt (wenn es gestattet ist, aus dem schwereren Grade und der grösseren Ausdehnung des Schwundes der Markscheiden auf das frühere Ergriffensein zu schliessen), der Entartung frühzeitiger verfallen, als die Seitenstränge. Strümpell weist daher mit Recht den Gedanken ab, dass die von ihm in analogen Fällen gefundenen Hinterstrangserkrankungen eine sekundäre Erscheinung wären (diese Zeitschrift, Bd. XXVII, S. 305). Sein Versuch einer Erklärung der Symptomatologie bei kombinierter Erkrankung verschiedener Systeme durch den Einfluss der zeitlichen Reihenfolge, in der die einzelnen Systeme erkranken, erhält dagegen durch meinen Befund keine Stütze. Strümpell schreibt nämlich (l. c. S. 336): „Degenerieren zunächst die Hinterstränge und erst viel später die Pyramidenbahnen, so kann es trotz der Py-Degeneration gar nicht zu eigentlichen spastischen Symptomen kommen, wie die Symptome bei der Friedreichschen Krankheit zeigen.“ Mein Fall scheint wenigstens zu beweisen, dass vorhergehende Erkrankung der Gollschen Stränge allein die spastischen Symptome bei späterer Erkrankung der Pyramidenbahnen nicht verhindert.

Selbst zugegeben, dass die angewandte Technik vielleicht die Erkrankung der Pyramidenbahn nicht in ihrer ganzen Ausdehnung und Intensität hervortreten liess, so hat sie sich doch genügend leistungsfähig erwiesen, um darzutun, dass die Markscheiden in den medialen Hintersträngen stärker affiziert waren als in den Seitensträngen. Eine mässige Entartung in den Pyramidenseitensträngen war in diesem Falle leichter spastischer Erkrankung nach den in der Neurologie herrschenden und gut begründeten Anschauungen anzunehmen; man hätte aber wohl etwas mehr in dieser Beziehung erwartet, als gefunden wurde. Die Degeneration in den Gollschen Strängen hat nicht überrascht, obwohl kein klinisches Symptom auf dieselbe hingewiesen hatte, denn, abgesehen von anderen veröffentlichten Befunden, hatte die Obduktion bei dem Bruder des Patienten dieselbe Veränderung gezeigt. Das Verhältnis zwischen der gefundenen Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen ist immerhin derart, dass ich glaube, es hätte einen richtigen Rückschluss aus dem anatomischen Befunde auf die klinischen Erscheinungen kaum gestattet.

Herrn Professor Dr. Hardesty bin ich für die Herstellung der Photographien wieder zu grossem Danke verpflichtet.

XIV.

Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters.[1])

Von

H. Higier (Warschau).

Vor einigen Jahren hatte ich Gelegenheit in einer grösseren Reihe von heredo-familiären Opticusaffektionen[2]) von einer Familie zu sprechen, in der ein Geschwisterpaar von genuiner Opticusatrophie befallen war. In derselben Familie sind mir zwei weitere Krankheitsfälle in den letzten Jahren zur Beobachtung gelangt, die manches Licht auf die viel diskutierte, u. a. auch von mir in drei Beiträgen zu verschiedener Zeit berührte Frage der „seltenen hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten" zu werfen geeignet sind.

Bei der in Rede stehenden Familie handelte es sich, um kurz die damalige Zusammenfassung zu rekapitulieren, um ein Geschwisterpaar, das einem jüdischen gesunden, nicht luetisch affizierten, nahe blutsverwandten Ehepaare abstammend, an weit vorgeschrittener idiopathischer Sehnervenatrophie litt. Spuren von Lichtsinn waren noch nachzuweisen. Abnahme des Sehvermögens wurde von den Eltern schon im Laufe der ersten Lebensjahre konstatiert, wobei jegliche Abweichung seitens des Nervensystems und der psychischen Funktionen vermisst wurde.

Diese sonst normal sich entwickelnden Patienten habe ich seit 7 Jahren nicht aus den Augen verloren und von Zeit zu Zeit wieder untersucht und konnte nichts ausser der Atrophia nerv. opticorum und einer bis zur beinahe vollständigen Blindheit gediehenen Amblyopie feststellen.

---

1) Nach einem für die Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Meran (1905) angekündigten Vortrage.

2) Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 21. S. 489.

Die Fälle repräsentieren somit tatsächlich ein Paradigma reiner „familiärer Opticusatrophie".

Bei demselben unglücklichen Ehepaar beobachte ich seit 6 Jahren ein Mädchen und seit einem $^1/_2$ Jahr einen Knaben mit eigentümlichen Symptomenkomplexen, die als Unterlage für unsere Betrachtung und Schlussfolgerung dienen sollen.

Der Wert dieser Beobachtung soll nicht wesentlich dadurch herabgesetzt werden, dass die Kontinuität einer Spitalbeobachtung fehlt. Es waren Patienten aus meiner Privatklientel, die ich nur einige Male in ihrer Wohnung und in meiner Sprechstunde gesehen habe. Zur Beurteilung dieser Krankheitsbilder — auf den klinischen Verlauf kommt es hier weniger an — scheint mir eine einzelne genaue Untersuchung zu genügen.

Deborah O., 9 J. alt, ist normal und nicht frühzeitig, ohne ärztliche Hilfe geboren und von einer gesunden, kräftigen Amme genährt worden. Hat ausser Masern nie eine Kinderkrankheit durchgemacht, nie an Kopfschmerzen, Erbrechen und Krämpfen gelitten. Entwickelte sich bis zum 4. Lebensjahre scheinbar normal, indem sie zur rechten Zeit die Reinlichkeit, das Gehen und Sprechen erlernte. Seit dem Schlusse des 4. Jahres datiert der spontane Beginn des chronischen Leidens.

Die Sprache ist mühsamer, unverständlicher geworden, das Gehen ungeschickter, unbeholfener, das Laufen beim Spiel wackelig, die Bewegungen der Hände und Arme langsam und unsicher, die Sehkraft allmählich schwächer. Die Intelligenz hat keine wesentlichen Fortschritte in den letzten Jahren gemacht, der Gemütszustand und die vegetativen Funktionen sind durchaus normal geblieben.

Status praesens: Grazil gebautes, gesund aussehendes Mädchen. Hinterhauptschädel auffallend klein, sonst Schädelbildung ohne Abnormitäten. Zunge frei beweglich, etwas zitternd. Velum palatinum symmetrisch. Sprache leicht näselnd, langsam, eintönig, ohne Mitbewegung der mimischen Muskulatur.

An der Wirbelsäule sind keine auffallenden Veränderungen vorhanden. Beim Versuch, rasch zu sprechen, Sprache krampfhaft mit explosivem Herausschleudern und Verschlucken der Worte, resp. sakkadiertem Atmen. Muskelschwäche, Atrophien, Deformitäten und Kontrakturen fehlen.

Sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten werden komplizierte Bewegungen unsicher, ausfahrend und zitterig ausgeführt, was sich beim Schreiben, Zeichnen, Zuknöpfen der Kleider, Ergreifen feiner Gegenstände, beim Glas-Wasser-Versuch, Knie-Fersenversuch, Beschreiben von Kreisen mit den Beinen sehr deutlich ergiebt.

Das Sitzen geschieht ohne Schwankungen, das Stehen ist breitspurig, fortwährend balanzierend, beim Ermüden höchst unsicher mit abwechselnder äquilibrierender Hyperextension und Flexion der grossen Zehen.

Der Gang ist der eines Betrunkenen mit häufiger Kreuzung und stolpernd-stampfender Aufsetzung der Beine und fortwährender Drohung, umzufallen. Sowohl Treppensteigen als Gehen auf einem geraden Striche sind beinahe ganz unmöglich.

Bei intensiver Anstrengung enthält die Koordinationsstörung sowohl Züge der cerebellaren als der spinalen Ataxie und des Intentionstremors, wobei die Extremitäten, der Rumpf, Kopf und die mimische Muskulatur betroffen werden.

Starke Dorsalflexion beider grossen Zehen bei normaler Fusswölbung.

Steigerung des Muskeltonus. Abnorme Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten und der Patellarreflexe. Fussklonus. Babinskisches Symptom.

Keine Spur von Sensibilitätsstörungen oder Alteration der elektrischen Erregbarkeit.

Herabsetzung der Sehschärfe. Genuine Atrophie beider Sehnerven (Koll. Feinstein). Nystagmus ohne bestimmten Typus. Sonst an den Augenmuskeln nichts Abnormes: keine Pupillenträgheit, kein Schielen, keine Doppelbilder.

Lernt schwer und steht geistig nicht auf dem Niveau ihrer gleichalterigen Genossinnen. Die Intelligenz und das psychische Verhalten entsprechen etwa dem Alter eines 6—7jährigen Kindes.

Konvulsionen, Schwindel, Harn- und Stuhlbeschwerden waren nie vorhanden.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Bei manchen untersuchten Familienmitgliedern Hemmungsbildungen in Gestalt von Palatoschisma.

Betrachten wir epikritisch das geschilderte Krankheitsbild in Bezug auf die landläufigen differential-diagnostischen Momente, so kommen hier besonders in Betracht: die sogen. abnorme Form der infantilen Herdsklerose, die reine Form der Friedreichschen Krankheit, die reine Form der Kleinhirnatrophie, die cerebrale spastische Diplegie und die Mariesche heredo-cerebellare Ataxie.

Die weitgehendste Übereinstimmung finden wir mit dem letzten Leiden sowohl an der Hand der in der Literatur beschriebenen Fälle von Ataxie hérédo-cérébelleuse als in Anlehnung an die grundlegenden Arbeiten von Marie, Londe und Nonne.

Sieht man vom Fehlen ganz identischer Fälle in derselben Familie ab, so haben wir den spontanen Beginn in früher Kindheit, die Chronizität und Progression des Leidens, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, den Charakter der Kleinhirnataxie beinahe in sämtlichen artikulatorisch-phonatorischen und Extremitätenmuskeln, die Opticusatrophie, den Nystagmus, die Steigerung der Sehnenreflexe und die intellektuelle Minderwertigkeit.

Welche Stellung dieses Leiden in der umfangreichen Gruppe der heredo-familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten einnimmt, will ich nach Besprechung des nächstfolgenden Falles, der in derselben Generationsstufe sich ereignete, diskutieren.

Joseph O., 13 Monate alt. Nach den Angaben der Mutter hat das normal und nicht vorzeitig geborene Kind die ersten 7 Monate sich normal entwickelt. Es war lebhaft, erkannte einigermassen die nächste Umgebung, lachte oft beim Anblick der Mutter, spielte gern mit den Füsschen, fixierte bunte Gegenstände. Allmählich fing an die physische und geistige Entwicklung zurückzubleiben: es wurde magerer, apathischer, unbeweglicher, es konnte nicht ohne Unterstützung des Kopfes oder der Wirbelsäule gerade sitzen. Die ersten zwei Zähne hat es im 8. Monate bekommen. Fieberhafte Erkrankungen, Hautausschläge, Erbrechen, Krämpfe waren nie vorhanden.

Status praesens: In der motorischen Sphäre fällt die bewegungslose Position des Kindes auf. Es versucht keinerlei Bewegung mit den Händchen oder Füsschen auszuführen. Allgemeine, ziemlich lebhafte Reaktionsfähigkeit auf äussere Reize taktiler und akustischer Natur. Wenn es erschrickt, fährt es zusammen und stellen sich kurz andauernde automatische Bewegungen ein in den Vorderarmen und Händen und beständige Zuckungen in der sonst unbeweglichen mimischen Muskulatur. Die Beine sind beinahe absolut gelähmt. Die Muskulatur ist schlaff und flach.

Patient ist nicht imstande, auf den Füsschen zu stehen, bei passivem Heben der Füsse fallen dieselben sofort auf das Bett.

Steigerung des Muskeltonus. Sämtliche Reflexe gesteigert. Ausgeprägtes Babinskisches Symptom.

Das Kind macht keinen Versuch, die ihm vorgezeigten Spielsachen mit den Händen zu umfassen, auch wenn man passiv eine zweckentsprechende Stellung den Fingern verleiht.

Kopf nach vorn gebeugt.

Keine Spur von Sprache oder von zielbewusster Reaktion beim Namenrufen. Trinkt gern Milch, saugt ganz normal die Brust, macht auch sonst fortwährende Saugbewegungen. Sehr seltenes Weinen.

Augäpfel divergiert, nicht fixierend. Die Pupillen sind gleich, reagieren auf Licht. Keine Parese der Muskeln des Bulbus, kein Nystagmus. Die Sehkraft scheint stark herabgesetzt zu sein und nur auf Lichtperzeption sich zu beschränken.

Deutliche Atrophie beider Papillae nerv. opticorum ohne Entzündungserscheinungen. In der Gegend der Macula lutea findet sich ein ziemlich grosser, etwa zwei Papillendurchmesser messender, ovaler weisser Fleck mit einem kirschroten kreisrunden Punkte in der Mitte.

In den inneren Organen nichts Abnormes. Dimensionen des Kopfes normal. Keine auffallenden physischen Entwicklungshemmungen. Kein Prognatismus. Keine Asymmetrien des Brustkorbes und der Wirbelsäule.

Dieser Fall ist sowohl in seinem Verlaufe als klinischen Bild äusserst typisch für diejenige, hauptsächlich bei Juden notierte Krankheitseinheit, die ich seinerzeit als „Tay-Sachs sche“ oder „familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie“ zu bezeichnen vorschlug, um einerseits beiden Entdeckern in gleichem Maße gerecht zu werden, und um andererseits diese Form progressiver amaurotischer Idiotie

von sonstigen zu trennen, die sich gewöhnlich durch eine bestimmte Ätiologie (Lues, Trauma, schwere Geburt, akute Infektion), selten durch Familiarität, ausnahmsweise durch Lähmung und niemals durch Degeneration des gelben Fleckes auszeichnen.

Was speziell die differential-diagnostischen Schwierigkeiten anbetrifft, so kann ich auf die epikritischen Bemerkungen eines meiner früheren analogen Fälle hinweisen.[1]) „Die einzige Krankheitsform, die etwa in Betracht kommen könnte, ist diejenige ziemlich seltene cerebrale Diplegie, die familiär vorkommt und mit Atrophie der Optici verläuft. In meiner diesbezüglichen Familie, die ich zu beschreiben Gelegenheit hatte[2]), wurden die vier Schwestern nach einem ziemlich grossen Latenzstadium (von 7—12 Jahren) vom Leiden ergriffen, erreichten ein viel vorgeschritteneres Alter (von 17—24 Jahren) und wiesen nur Sehnervenschwund, aber keine symmetrische Degeneration der Macula auf. Ich setzte seinerzeit eine kongenitale Minderwertigkeit des Zentralorgans als notwendige Vorbedingung für ein derartiges familiäres Auftreten der cerebralen Diplegie unter den gewöhnlichen Existenzverhältnissen voraus und vermute auch Hemmungsbildungen als anatomischen Ausdruck für die mangelhafte Veranlagung und die geringe Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems der mit der paralytisch-amaurotischen Idiotie behafteten Kinder."

Bevor ich auf die vergleichende Analyse meiner Fälle zurückkomme, möchte ich einen Standpunkt betonen, den ich wiederholt gestreift habe[3]) und den auch Jendrassik[4]) mehrfach verteidigt hat, nämlich dass die hereditären Leiden unter sich verwandte Krankheiten sind, wobei sie jedoch bloss eine scheinbare äussere Ähnlichkeit mit gewissen exogenen, klinisch ähnlich sich manifestierenden Krankheitstypen besitzen, bei denen jedoch eine vererbte Disposition fehlt. In den zwölf Haupttypen der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, die ich aufgestellt habe, finden sich eben nur diejenigen der ersten Kategorie genannt. Und wenn ich in meiner späteren Abhandlung „über familiäre Opticusaffektionen" unter den vier Hauptgruppen derselben ein von manchen Autoren beanstandetes Paradigma heredo-familiärer luetischer Opticusatrophie anführe, so betone ich es direkt, dass es sich hier um anders zu beurteilende Fälle handelt, „dass die Mutter ihrer-

1) Higier, Weiteres z. Klinik der Tay-Sachsschen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 18.

2) Higier, Über die seltenen Formen der hereditären u. familiären Hirn- u. Rückenmarkskrankheiten. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 9. S. 1—70. 1896.

3) H. Higier, Ein Fall von Neuritis optica..... Neurol. Zentralbl. 1898. Nr. 9.

4) Jendrassik, Deut. Archiv f. klin Medizin. Bd. 58 ff.

seits dasselbe Virus ihrem Kinde vererbt habe, mit einer Schwäche (Locus minoris resistentiae) der Sehnerven". Die Heredität beruht somit auch hier auf der fehlerhaften Anlage des Nervensystems trotz des äusseren Reizes, der luetischen Gefässerkrankung — einer Gefässerkrankung im wörtlichen Sinne des Wortes.

Da die einzelnen Familienkrankheitstypen in den verschiedenen Familien nahezu endlos variieren, so schlug ich vor, sämtliche — die Misch- und Übergangsformen ausgenommen — vom anatomischen Gesichtspunkte in spinale, cerebrale (resp. cerebellare) und cerebrospinale, vom klinischen Standpunkte in spastische, ataktische und amyotrophische Grundformen einzuteilen.

Dass bei hereditärer Anlage, dieser ganz spezifischen Krankheitsursache, die mangelhafte Organisation bei verschiedenen Gliedern derselben Familie sich nicht immer im selben Territorium des Nervensystems zu lokalisieren braucht, ist selbstverständlich, sobald man bedenkt, dass ein familiäres Leiden sowohl der homomorphen oder homologen als der heteromorphen oder heterologen (nach Jendrassik nicht transformierenden) Heredität unterworfen sein kann, dass beispielsweise eine heredo-familiäre Affektion der Hinter-, resp. Seitenstränge als nur zufällig verschieden erscheinende Formen derselben Krankheit zu beurteilen sind.

„Ist beispielsweise" — hiess es in meiner ersten Abhandlung — „die motorische Bahn hereditär-familiär schwach veranlagt und stellt den Locus minoris resistentiae dar, so kann sich die krankhafte Prädisposition in der Familie anatomisch sowohl in der Affektion des ersten als zweiten motorischen Neurons äussern, klinisch somit sich als cerebrale Diplegie, als spastische Spinalparalyse, als progressive spinale oder neurale Amyotrophie und als muskuläre Dystrophie manifestieren." Daher stamme auch die eigentümliche, ungewohnte Kombination sonst — bei exogenen Affektionen — kaum vorkommender Symptome, die das Gros der endlosen atypischen Fälle ausmacht.

Aus diesen einleitenden Worten ergibt sich ohne weiteres der Schluss, dass ich geneigt bin, in Anbetracht des unzweifelhaft in unseren Krankengeschichten vorliegenden familiären Momentes sämtliche beobachteten Fälle der grossen Gruppe der angeborenen heredo-familiären Leiden zuzuschreiben, mag die eine den Eindruck einer genuinen angeborenen Opticusatrophie, somit einer *κατ' ἐξοχήν* cerebralen, die andere einer spinalen resp. cerebellaren Krankheit machen.

Ich betone diesen Punkt aus dem Grunde, dass nicht jede, wiederholt in einer Familie vorkommende, Krankheit unbedingt eine familiäre

sein muss und nicht jede, vereinzelt vorkommende, aus der Kategorie der familiären ausgeschlossen werden muss.

Wiederholtes Vorkommen (4mal) bei mehreren Mitgliedern derselben Familie eines chronischen, progressiven, ohne Ursache langsam einschleichenden, unheilbaren nervösen Leidens mit ungewohnter Gruppierung sonst kaum zusammen vorkommender Symptome, Auftreten der Krankheit im jugendlichen resp. Kindesalter, Abwesenheit von Reizerscheinungen, Konsanguinität der Eltern[1]) — alles das spricht schon für die Zugehörigkeit unserer Fälle zur genannten Gruppe, und zwar, wie in den Epikrisen angedeutet, des ersten Falles zu den hereditären Ataxien (Marieschе Form), des zweiten zu den familiären cerebralen Diplegien (Tay-Sachsschen Form).

Bekanntlich wird nach der Senator-Schultzeschen Kontroverse die Ataxie-Frage in dem Sinne entschieden (Londe, Nonne, Schtscherbak, Seiffer), dass bei der Marieschen Varietät die cerebellare, bei der Friedreichschen die spinale Koordinationsbahn affiziert ist. Es handelt sich immer, wie die genaue Analyse der einschlägigen Fälle lehrt, um Abnormitäten im Gebiet jener Bahnen, die im Kleinhirn und Rückenmark der Funktion der Äquilibrierung und Koordination dienen. „Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, dass die Bahnen in ihrer Gesamtheit oder in einem ihrer Teile abnorm sind, und ferner, dass diese Abnormität entweder nur in einer abnormen Kleinheit, einer Subevolution, oder in einer anatomisch nachweisbaren Degeneration besteht“ (Nonne[2]).

Fliessende Übergänge kommen jedoch sowohl auf klinischem als pathologisch-anatomischem Boden vor, indem das qualitativ durchaus gleiche Krankheitsbild in derselben Familie einmal nur cerebellar, einmal cerebello-spinal bedingt war. Dass es jedoch nicht überall einzig und allein auf die Affektion der cerebello-spinalen Bahn ankommt, beweisen — um auf unseren Fall zurückzukommen — die intensive Sehstörung, die auffallende Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Fussklonus, die ausgeprägten Intelligenzdefekte, die doch unzweifelhaft auf eine Mitaffektion sonstiger cerebraler Leitungsbahnen und Zentren hinweisen und somit eine Brücke zu den sogen. cerebralen Diplegien schaffen.

Will man unbedingt, wie es manche Autoren versuchen, eine strenge Grenze zwischen den genannten Gruppen ziehen, so gestatten es solche Fälle, wie der unserige, ebensowenig, wie der dritte Fall der

---

1) l. c.

2) Nonne, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39, Heft 3.

von mir (1896) beschriebenen[1]) vier Schwestern, der neben den Symptomen einer ausgesprochenen progredienten, im jugendlichen Alter begonnenen cerebralen spastischen Diplegie schwere ataktische Erscheinungen aufwies.

Denselben Gesichtspunkt vertritt auch Bing[2]) aus Edingers Klinik, auf meine Krankengeschichte sich stützend. Und wirft mir Bäumler[3]) vor, dass ich mit Unrecht die Berechtigung einer Sonderstellung der Marieschen Abart und ihrer strengen Trennung von der cerebralen Diplegie negiere, so sprechen seine eigenen Beobachtungen bei genauer Analyse für dieselbe Ansicht.

Eine weitere Stütze für meinen, vor Jahren geäusserten Standpunkt finde ich schliesslich darin, dass die zwei älteren Geschwister unserer Patientin, bei der ich cerebellare Heredo-Ataxie diagnostiziere, an familiärer Opticusatrophie leiden, die doch gewiss näher zu den cerebralen als spinalen Leiden steht, und dass der jüngste Bruder dieser Patientin mit einem Leiden behaftet ist, das par excellence zu den cerebralen gehört, mit der Tay-Sachsschen Diplegie.

Bei der letzteren haben bekanntlich die spärlichen Sektionen eindeutig einen degenerativen, nicht entzündlichen Prozess ergeben, welcher sich auf das ganze Nervensystem, insbesondere auf die Rinde der Hirnhemisphären erstreckt, in einzelnen Fällen eine Verkleinerung bestimmter Gehirnteile und Atrophie des Gehirns in toto, die auf angeborener Entwicklungshemmung zu beruhen scheint. Es ist eine altbekannte Tatsache, dass bei kongenitaler Entwicklungshemmung einzelner Hirnteile häufig gleichzeitig Degenerationen im zentralen Nervensystem gefunden werden.

Auf nähere Beziehungen zwischen der familiären amaurotischen Idiotie und Kleinhirnataxie des Kindesalters weisen auch die neuesten anatomisch-pathologischen Untersuchungen Sträusslers[4]) aus der Pickschen Klinik hin, der in einem Falle von kongenitaler Kleinhirnatrophie eigenartige Veränderungen (fettig pimentöse Degeneration) der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Zentralnervensystem fand, die durchaus denjenigen analog sind, die Schaffer[5]) und unabhängig von ihm Spielmeyer[6]) bei der Tay-Sachsschen Krankheit be-

1) l. c. S. 21.

2) R. Bing, Die Abnutzung des Rückenmarks. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 26, Heft 1. S. 195.

3) J. Bäumler, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 20. S. 310.

4) E. Sträussler, Neur. Zentralbl. 1906. 5 u. Zeitschr. f. Heilkde. 1906. 1.

5) Schaffer, Neur. Zentralbl. 1905. 9.

6) Spielmeyer, Neur. Zentralbl. 1906. 2.

schrieben haben. Dieser eigentümliche Zellbefund bei zwei, in ihrer Lokalisation und Symptomatologie auf den ersten Blick verschiedenen Erkrankungen, wirft auf die in Rede stehende Frage ein interessantes Licht, indem sie auf die enge Verwandtschaft der hereditär-familiären Krankheitsformen direkt hinweist.

Ganz treffend äussert sich bei einer anderen Gelegenheit über diese Frage Bing[1]). Nachdem er den von mir als Übergangsform zwischen familiärer cerebraler Diplegie und cerebellarer Heredoataxie beschriebenen Fall analysiert und die Annahme kongenitaler Hypoplasie von verschiedenen Gehirnteilen (mit gleichzeitiger oder nachträglicher Sklerose derselben) des mutmasslichen pathologisch-anatomischen Substrates solcher Krankheitsbilder acceptiert, sagt er: „Wir werden möglicherweise dazu gedrängt werden, eine grosse Gruppe von auf mangelhafter Anlage, somit auch auf mangelhaftem Ersatz beruhenden Aufbrauchskrankheiten grösserer oder kleinerer Bezirke des Zentralnervensystems einheitlich aufzufassen und innerhalb derselben, je nach der Lokalisation von Hypoplasie und konsekutiver Sklerose, einzelne Typen zu unterscheiden."

Ob die eigenartige Zellveränderung von Schaffer, Spielmeyer und Sträussler tatsächlich die von Edinger begründete Aufbrauchstheorie stützt, muss, da genauere experimentelle Forschungen nicht vorliegen, dahingestellt bleiben. Sehr plausibel ist jedenfalls die sinnreiche Theorie, der zufolge zwei Momente zur Erklärung von primären Degenerationen der Nervenelemente herangezogen werden müssen: die mangelhafte Entwicklung und die Mehrleistung, mit welchen ein grösserer Aufbrauch verbunden ist. Unter bestimmten Umständen soll nämlich — speziell bei angeborener Schwäche des Systems — den normalen Anforderungen, welche die Funktion stellt, nicht ein entsprechender Ersatz innerhalb der Gewebe gegenüberstehen und so ein Aufbrauch des schwachen Materials eintreten, insbesondere der langen, etwa 50—60 cm messenden Rückenmarksbahnen (Pyramiden-, Hinter- und Kleinhirnbahnstränge). Dem letzteren Moment sollen zuzuschreiben sein: das latente Stadium der Krankheit, die Progressivität derselben und die eigentümlichen anatomisch-pathologischen Veränderungen der Zellelemente.

Wenn Edinger[2]), nach Analyse meiner Fälle, die Richtigkeit der Diagnose „Hypoplasie bestimmter Gehirnteile" zugibt und

1) l. c.

2) L. Edinger, Die Aufbrauchkranheiten d. Nervensystems. Deut. med. Wochenschr. 1905. S. 48.

die „der sekundären Degeneration der absteigenden Bahnen“ in Frage stellt, so hat er unbedingt viel Recht. Die sekundäre Atrophie versagt bei der Erklärung in sehr vielen Fällen von angeborener Hypoplasie. Viel mehr hat tatsächlich für sich die Annahme eines primären Schwundes durch allmählichen Aufbrauch.

Auf dem Boden der Edingerschen Funktionstheorie fühlt man sich bei der Erklärung des Verlaufs und des Substrats der heredofamiliären Leiden, wo das toxisch-infektiöse Element bekanntlich fehlt, etwas sicherer, als es früher der Fall war.

XV.

Mitteilung aus der Budapester k. ung. II. mediz. Universitäts-Klinik
(Direktor: o. ö. Professor Dr. Karl v. Kétly.)

Über die „myasthenische Paralyse" im Anschluss von zwei Fällen.

Von

Dr. Ladislaus v. Kétly,
Privatdozent u. Adjunkt der Klinik.

Von dem interessanten Krankheitsbild der myasthenischen Paralyse wurde schon sehr viel geschrieben, und obschon beinahe 200 Fälle publiziert sind, wissen wir von der Ursache und dem Wesen der Krankheit auch heute noch wenig, trotzdem dass die Symptomatologie schon ziemlich klar vor uns steht.

Wieviel noch auf Erklärung wartet, betreffend das Wesen der Krankheit, zeigt am besten die vorzügliche Monographie dieser Krankheit von Oppenheim (1901).

Es ist daher wünschenswert, dass jeder neuere Fall sehr exakt beobachtet wird und so sein Verlauf, wie der eventuelle anatomische und histologische Befund publiziert werden. Ein grosser Teil der älteren Krankengeschichten ist schon aus dem Grunde unvollkommen, weil sie von, erst in neuerer Zeit beschriebenen Symptomen keine Angaben enthalten können; man findet aber auch unter den in neuerer Zeit beschriebenen Fällen viele lückenhaft beobachtete. Ich gebe daher die ausführliche Beschreibung zweier von mir beobachteter Fälle, deren einer mit Tod endigte, und so liegt auch dessen exakter pathologisch-anatomischer und histologischer Befund bei. Auf Grund dieser zwei und der 132 Fälle, welche mir in der Literatur zugänglich waren, bemühe ich mich, unser heutiges Wissen über diese Krankheit zusammenzufassen.

Der erste Fall ist folgender:

G. J., 23jähriger Fabrikaufseher, kam auf die Klinik am 26. März 1900. Sein Vater starb an Rückenmarkschwindsucht, die Mutter an Herzschlag, in der Familie sonst kein Nervenleiden. Er selbst überstand mit 16 Jahren Typhus, dann Werlhofsche Krankheit; Lues und Potus leugnet

er. Seine Krankheit begann in seinem 20. Jahre; da bemerkte er als Soldat, dass beim Gehen seine Beine öfter zusammensanken, manchmal fiel er auch um. Gleichzeitig konnte er sein Gewehr nicht gut heben. Dieser Zustand dauerte einige Tage und wiederholte sich ein- bis zweiwöchentlich; in der Zwischenzeit fühlte er sich ganz gut. Im selben Jahre, 1897 im Dezember, kam es öfters vor, dass sich seine Augen schlossen und er konnte sie trotz Bemühungen eine Zeit lang nicht öffnen. Von Januar bis September 1898 war er im Militärspital, weil er zeitweilig seinen Kopf nicht aufrecht halten, seine Extremitäten schwer bewegen konnte. Dann traten Schluck- und Atembeschwerden ein. Von Dezember 1898 bis Januar 1899 hatte er ständige Ptose, welche sich im Dezember 1899 wiederholte; damals hatte er auch Atembeschwerden und wegen der Schluckbeschwerden musste er 4—5 Tage lang mit Sonde genährt werden. Am 20. Februar 1900 wurde er vom Militär entlassen; dann kam er auf die Klinik.

Bei der ersten Aufnahme (26. März 1900) wurde Folgendes gefunden: Das Gesicht errötet oft; zeitweilig bedeckt den ganzen Körper Schweiss. Schluckbeschwerden hauptsächlich bei festen Speisen; Herz und Lunge gesund. Puls 104, nach 20 Schritten 136. Der Unterschied des Thoraxumfanges beim tiefsten Inspirium vom tiefsten Exspirium 1,4 cm, aber schon nach 3 Ein- und Ausatmungen sinkt er auf 0,2—0,3 cm. Die Funktion der Muskeln ist nach allen Richtungen gut, die Muskeln ermüden aber bald. So kann er nach dem Beissen einiger Bissen seine Zunge nicht mehr bewegen, so dass er den Bissen mit seinem Finger nach rückwärts schieben muss. Ebenso schnelle Ermüdung zeigt sich beim Sprechen, beim Stehen und Gehen. Patellarreflex ist vorhanden, die Hautreflexe sind schwächer, nach Wiederholung schwächen die Reflexe ab und bleiben sogar aus. An den Muskeln sieht man die myasthenische Ermüdungsreaktion. Am 9. Juli 1900 verliess der Kranke die Klinik etwas gebessert; er konnte ohne Müdigkeit auch eine halbe Stunde gehen, konnte auch feste Bissen essen und konnte gut reden. Das Schlucken ging auch gut. Nach 8 bis 10 Tagen verschlechterte sich aber sein Zustand, er ging schwerer, die Hände wurden ihm schwach, die Gegenstände liess er aus der Hand fallen; wenn er sich niedersetzte, konnte er nicht mehr aufstehen, er sah doppelt, hatte oft Kopfschmerzen, die Bissen konnte er kaum kauen und schlucken, das Wasser kam ihm durch die Nase zurück; wenn er seinen Mund aufmachte, schloss dieser sich von selbst wieder. Nach kurzem Gespräch wurde seine Sprache unverständlich; er schläft jedoch gut; Appetit und Stuhl normal. Die früher vorhanden gewesenen Störungen im Urinieren verschwanden. Seine Potenz und Libido sexualis, welche früher gesteigert waren, verminderten sich in den letzten 2 Monaten erheblich. Der Kranke liess sich daher am 6. Oktober 1900 wieder auf die Klinik aufnehmen.

Status: Die Zunge zittert beim Herausstrecken, und wenn er sie längere Zeit herausgestreckt hält, biegt sich ihre Spitze nach aufwärts und die Zunge zieht sich zurück und dann kann er sie nicht wieder herausstrecken. Das Schlucken ist etwas behindert, abends mehr als in der Früh; er schluckt die festen Speisen schwerer als die flüssigen; beim Schlucken kommt jetzt die Flüssigkeit nicht mehr durch die Nase zurück. Appetit gut, Durst gesteigert; der Urin mit 1018 spez. Gew. enthält Albumen in Spuren. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, Puls in Ruhe 80, nach

Gehen 120. Lungen normal. Der Umfang des Thorax beim tiefsten Einatmen 96,2 cm, beim Ausatmen 94,8 cm. Der Unterschied ist daher 1,4, aber schon nach 3—4 Atmungen sinkt dieser Unterschied auf 0,2—0,3. Der Typus der Atmung ist mehr ventral; Atmungszahl pro Min. 26.

Der Umfang des Oberarms rechts 26½ cm, links 25½ cm: Unterarm rechts 26 cm, links 25 cm, Schenkel rechts 48 cm, links 50 cm, Waden rechts 35 cm, links 34 cm. Liegend kann er den rechten Fuss nur auf 14 cm Höhe heben, den linken dagegen auf 34 cm; die rechte Ferse kann er auf die linke grosse Zehe stellen und verkehrt kann er dies auch mit geschlossenen Augen gut. Mit dem linken Fuss beschreibt er gut einen kleinen Kreis in der Luft; als er jedoch dies mit dem rechten Fusse machen will, fällt dieser kraftlos nieder. Wenn er seine Beine gestreckt aufhebt, treten in ihnen kleine Zuckungen auf, welche sich dann verstärken, so dass das ganze Bein in kurzen Intervallen bis etwa auf 10 cm sich erhebt. Die Muskeln des Beines, die Extensoren und Adduktoren, machen das Bein so straff, dass es nicht gelingt, das Bein zu beugen. Dieselben Zuckungen kommen zustande, wenn man den Fuss bewegt oder den Achillessehnenreflex prüfen will. Will man die Zuckung verhindern, so überträgt sie sich auf die andere Seite. Dasselbe sieht man auch an den oberen Extremitäten, wenn er sie bewegt oder längere Zeit aufgehoben hält; oder es kommt eine Kontraktion der Flexoren zustande und der Arm beugt sich in dem Ellbogengelenk, Hand- und Fingergelenken; der Oberarm wird adduziert. Die Muskeln sind dabei in so starker Kontraktion, dass man den Arm nicht ausstrecken kann. Wenn er den Kopf nach rückwärts wendet, kommt das Zittern in den Halsmuskeln auch zustande. Den Kopf kann er vom Kissen nicht aufheben. Im Bett kann er nur mit Mühe aufsitzen. Mit gestreckten Beinen ist er unfähig, im Bett zu sitzen. Mit geschlossenen Augen und zusammengestellten Füssen schwankt er, verliert jedoch das Gleichgewicht nicht. Beim Gehen schwankt er nach rechts, setzt den linken Fuss vor den rechten, so dass er fast bei jedem Schritt mit der linken Zehe an die rechte Ferse anstösst. Der linke Fuss scheint beim Gehen etwas steif zu sein, die Zehen nach einwärts gebogen schleifen immer auf der Erde, wodurch an diesen Zehen die Haut verhärtet und schmerzhaft ist. Nach 80—100 Schritten wird sein Gang allmählich unsicherer, die Kniee sinken zusammen und auf seinen linken Fuss sich stützend muss er einen Gegenstand anfassen, um nicht zu fallen. Aber auch so sich stützend kann er nicht lange stehen, seine Arme werden schlaff, er fällt auf das linke Knie und dann zu Boden. Die Muskelkraft des rechten Beins und der linken oberen Extremität ist im Vergleich zur anderen Seite geschwächt. Bei passiver Bewegung ist der Muskeltonus normal. Die linke Augenspalte ist kleiner, das linke obere Augenlid steht tiefer als das rechte. Charakteristisch ist der Gesichtsausdruck, indem er die Stirn nach oben gefaltet hält, um die halb herunterhängenden Augenlider nach Möglichkeit zu heben. Dadurch bekommt das Gesicht einen eigentümlich schläfrigen Ausdruck, welchen die schwache Zeichnung des Sulcus nasolabialis noch fördert. Wenn der Kranke einige Minuten auf einen Gegenstand schaut, schliesst sich allmählich das linke Auge. Nach längerem ungestörten Sprechen kommt in den Kaumuskeln eine Steifheit zustande; er kann den Mund schwer öffnen, die Zunge wird schwer beweglich, die Sprache wird allmählich stockend und endlich bleibt sie stecken.

Nachdem er einige Bissen gekaut hat, kann er weder mehr kauen, noch seine Zunge herausstrecken, und endlich treten auch Schluckbeschwerden ein.

Das Verhalten der Muskeln dem elektrischen Strom gegenüber: Direkt oder von ihren Nerven aus mit faradischen Strome erregt, ziehen sich die Muskeln anfangs gut und rasch zusammen, dann schwächt sich die Kontraktion allmählich ab und hört endlich auf. Nach kurzer Ruhe verschwindet die Ermüdung und die Muskeln zeigen wieder kräftige Kontraktion.

Sensibilität. Subjektive Klagen: Der Patient fühlt zeitweilig am Hinterhaupt stechende Schmerzen, welche gegen die Augen zu ausstrahlen. Sein Gedächtnis ist in letzterer Zeit geschwächt: wenn er längere Zeit liest, kann er seine Aufmerksamkeit nicht mehr aufrecht erhalten und weiss nicht mehr, was er liest. Hautgefühl ist nur an der inneren Oberfläche des Schenkels am rechten Bein vorhanden, am linken Bein fühlt er nur an der inneren Seite des Schenkels nichts; an der rechten Hälfte des Bauches ist er gefühllos, so auch rechts am Thorax. An der rechten oberen Extremität fühlt er die Pinselberührung am Oberarm und am unteren Drittel des Unterarms nicht. Links fühlt er nur an der Streckseite des Oberarms und an der inneren Seite des Unterarms; die linke Hand ist ganz gefühllos, so fühlt er auch nichts an der rechten Seite des Halses und Gesichts, weder am rechten Ohr. Auch die rechte Seite des Rückens ist gefühllos, so auch die hintere Seite beider Beine, hingegen auf den Glutäalgegenden fühlt er. An der linken unteren Extremität, an der inneren Seite des Unterschenkels fühlt er nur Kälte, am Oberschenkel kann er nur an der inneren Fläche des oberen Drittels Kalt von Warm unterscheiden; am rechten Schenkel ist dies Verhältnis dasselbe, am rechten Unterschenkel kann er das Wärmeverhältnis wieder nicht unterscheiden. Am Scrotum und am Penis fühlt er nur Kälte, am Bauch und Brust hat er nur linkerseits Temperaturgefühl. An der linken oberen Extremität fühlt er Wärme und Kälte gut am Oberarm und am oberen Drittel des Unterarms, sonst nicht. An der rechten oberen Extremität hat er nur an der inneren Fläche des oberen Drittels des Oberarms Temperaturgefühl; so hat er es auch nur an der linken Seite des Halses und Gesichts. Am Rücken rechterseits hat er nur Kältegefühl, links unterscheitet er gut Kälte von Wärme.

Schmerzgefühl: Am rechten Bein hat er kein Schmerzgefühl, ausgenommen das obere Drittel des Schenkels und die äussere und innere Seite des Knies. Am linken Bein hat er nur am Unterschenkel keins. Am Scrotum und Penis und an der linken Seite des Bauches und der Brust fühlt er den Schmerz gut. An der linken oberen Extremität fühlt er nur am Oberarm; am Hals, Gesicht und Ohr ist nur links Schmerzgefühl, so auch am Rücken nur links; an den Glutäalgegenden beiderseits. Das stereognostische Gefühl ist erhalten.

Sehen: Sehschärfe beiderseits vollkommen, Farbensehen gut, Gesichtsfelder frei, die oberen Lider ständig ptotisch, links mehr als rechts, die Ptose steigert sich während der Untersuchung beinahe bis zum gänzlichen Verschluss der Augenspalte. Nachdem er kurze Zeit die Augen geschlossen hat, kann der Patient beide Augenlider vollständig heben, die Erschlaffung erfolgt jedoch sehr bald. Die Augenbewegungen sind träge und werden

während der Untersuchung noch schwerfälliger, das Hinaufschauen versagt endlich vollständig. Strabismus convergens alternans mit eigentümlichen inkoordinierten Augenbewegungen. Zeitweilig kleiner Nystagmus. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren gut, die Reaktion schwächt während der Untersuchung ab und hört auch auf.

Hören gut.

Geruchsinn: Die Gerüche kann er nicht gut unterscheiden, etwas besser rechts als links.

Geschmacksinn konnte nicht untersucht werden.

Reflexe: Bauchreflexe lebhaft, Kremasterreflex schwach, Sohlenhautreflex ist wegen der eintretenden Krämpfe nicht zu beurteilen. Patellarreflex ist sehr gesteigert, Achillessehnenreflex stark klonisch.

Verlauf: Bis 24. November ist in seinem Zustande ausser zeitweiligen Leibschmerzen und Kopfschmerzen nichts Bemerkenswertes vorgefallen. An diesem Tage kam an der rechten oberen Extremität ein tonischer Krampf zustande, infolge dessen der Oberarm abduziert, der Unterarm im Ellenbogengelenk im Rechteck gebogen war, die Hand- und Fingergelenke waren auch flektiert. Dabei zitterte der Kranke am ganzen Körper, auf 1 g Bromkali hörte dieser Zustand auf, wiederholte sich aber zweimal in der Dauer von je einer halben Stunde und am nächsten Tage etwa 10 Minuten dauernd. Die nächsten zwei Tage konnte er kaum schlucken, die flüssige Nahrung kam grösstenteils durch die Nase zurück. Am 5. Dezember konnte er seinen Mund nicht öffnen, man musste es ihm mit dem Instrumente machen und 1 g Bromkali eingeben, worauf er sich den ganzen Tag wieder wohl fühlte. Am 6. Dezember wurde das Hautgefühl wieder geprüft mit verändertem Resultat: Jetzt fühlt er an beiden Unterschenkeln nichts, so auch an der rechten Seite an einer Fläche von drei Handtellergrösse und an der Beugeseite beider Unterarme im unteren Drittel. An denselben Stellen sind das Schmerzgefühl und das Temperaturgefühl auch aufgehoben. Das Gehen ist besser, er kann jetzt 150—200 Schritte machen, ohne zu ermüden. Am 23. Dezember ist das Essen schwerer, beim Reden ermüdete er sehr bald und wurde unverständlich. Dieser Zustand verschlimmerte sich dann, am 29. Dezember biss er sich sogar beim Essen in die Zunge. Dann verbesserte sich wieder etwas sein Zustand, er konnte flüssige und breiige Speisen gut essen. Am 22. Februar konnte er auch wieder feste Speisen verzehren. Dann trat aber wieder am 27. Februar eine Verschlimmerung ein, derart, dass er nichts zu sich nehmen konnte und daher ein Nährklystier bekam. Nächsten Tag konnte er jedoch schon wieder durch den Mund Milch und Ei zu sich nehmen. Später hatte er öfters Kopfschmerzen, welche nach 1 g Phenacetin verschwanden. Von 15. Juni an hatte er fünf Tage hindurch jeden Morgen Pollutionen, er bekam dagegen mit Erfolg kalte Dusche. Vom 29. Juli bis 4. August hatte er wieder Kau- und Schluckbeschwerden, vom 8. bis 10. August fühlte er sich so gut, dass er am 10. August die Klinik verliess. Er konnte damals auch eine $^1/_4$ Stunde lang gehen, konnte auch feste Speisen kauen und schlucken. Am 14. August erkältete er sich nach seiner Aussage in einem Luftzug, worauf in der linken Seite heftige stechende Schmerzen auftraten und starker Husten. Dies zwang ihn ins Bett, er lag 8 Tage hindurch, die Schmerzen vergingen jedoch nicht, worauf er wieder am 2. September die

Klinik aufsuchte. Während dieses 3 wöchentlichen Fernseins von der Klinik magerte er um 8 kg ab. Körpergew. 56 kg.

Im Urin fanden wir 0,5 Proz. Eiweiss, später 0,8 Proz.; dabei sahen wir einige feinkörnige Zylinder. Er bekam darauf Nephritisdiät. Am 13. X. trat rechts hinten bis zur 8. Rippe eine Dämpfung auf, mit Probepunktion bekamen wir aber keine Flüssigkeit. Der Patient fühlt sich seitdem sehr schwach; er hat Atembeschwerden, hustet viel. Vom 18. Oktober an kann er wieder nur Flüssiges zu sich nehmen und auch dieses läuft oft in den Kehlkopf. Am 22. Oktober fanden wir rechts hinten in der Höhe der 11. bis 12. Rippe um die Skapularlinie eine handtellergrosse Fläche mit Trommelschall und Fieber. Der Patient musste wegen des vielen Hustens öfters Morphin bekommen. Am 30. Oktober hörten wir über der oben beschriebenen Dämpfung bronchiales Atmen mit klingendem Rasseln. Fieber grösser. Am 1. November spuckte er etwa 300 g dichten, grüngelben Eiter, dann etwas Blut. Fieber bleibt aber auch dann bestehen, steigt täglich über 39,0 ^{0} C. Am 12. November rechts hinten von der 7. Rippe abwärts, links von der 8. abwärts Dämpfung; rechts Bronchialatmen, links abgeschwächtes Atemgeräusch mit grossblasigem Rasseln. Fieber ständig. Am 24. Nov. spie er etwa 800 g grüngelben Eiter. Am 25. November spuckt er stinkenden Eiter, und von jetzt an ist sein Sputum immer eitrig-stinkend. Fieber fortbestehend, Kräfte abfallend, der Puls wird allmählich schwächer. Am 6. Dezember Exitus.

Klinische Diagnose: Myasthenia gravis. Emphysema pulmonum. Bronchiectasia. Bronchitis putrida. Myodegeneratio cordis. Albuminuria. Herzlähmung.

Aus dem Sektionsprotokoll ist hervorzuheben: Die Muskeln dünn, bleich, blutarm. In der rechten Thoraxhöhle wenig freie Luft und hinten trübes eitriges Serum. Links zwischen der Lunge, dem Herzbeutel und Thoraxwand von der 3. Rippe abwärts in einer flachen abgeschlossenen Höhle etwa 100 g Serum; die Pleura ist hier injiziert und mit Fibrin bedeckt. Herz normal. In den Bronchien rötlich-braune Flüssigkeit, ihre Schleimhaut stark injiziert, verdickt. Im linken unteren Lungenlappen sind die Bronchien gegen die Peripherie zu zylindrisch erweitert und mit rötlichbrauner Flüssigkeit gefüllt. Die Bronchie, welche zur unteren Ecke des oberen Lappen zieht, ist ebenfalls erweitert und führt zu einer nussgrossen Höhle mit schmutzig-grauer, fetziger Wandung und kaffeefarbigem eitrigen Inhalt. Die untere Hälfte dieser Lunge ist ungleich, knollig zu tasten und enthält viele luftlose, festere Partien und andere schleimig-schaumende. In der rechten Lunge viel schaumender Schleim. Die Bronchien erweitert und blutreich. Bauchorgane normal. An den Nerven sieht man keinerlei Veränderung. An den Unterschenkeln sind besonders die Gastrocnemii geschwunden und bleich. Das Rückenmark ist sehr blutarm, sonst aber unverändert.

Diagnose: Catarrhus bronchialis chron. diffusus, cum bronchiectasiis cylindricis et pneumania bronchialis et caverna putrida in lingula sinistra perforans cum pleuritide purulenta circumscripta. Synechia fibrosa pulmonis utriusque praecipue partium infer. et pneumothorax acutus dexter partialis cum dislocatione incipiente hepatis. Atrophia anaemia universalis. Hyperaemia renum. Rhachitis praegressa. Osteomata parva arachnoideae medullae dorsalis.

Das Nervensystem und teilweise die Muskeln dieses Falles hat Herr Prof. Jendrassik mikroskopisch untersucht. Er untersuchte ausser den wesentlichen Teilen den M. gastrocnemius das Herz, den N. radialis und den Ischiadicus.

Das Resultat seiner Untersuchungen ist beinahe gänzlich negativ. Die perivaskulären Räume waren etwas erweitert, um die Arterien des Rückenmarks sah er colloide Massen. In der Region des Oculomotorius-Kernes ist die Marchiprobe negativ gewesen. In der Region des Pons und der beiden Oculomotorii färbte sich die eine Seite schwächer mit Hämatoxylin (Pal), diese Färbungsdifferenz beschränkte sich jedoch nicht auf einzelne Bündel, sondern betrifft die Pyramidenbahnen und die Schleifenbahnen gleichmässig; die Kontrollfärbung mit der Osmium-Methode nach Heller ist jedoch in dieser Hinsicht negativ, indem beide Seiten gleich schön sich färbten.

Es konnte daher auch in diesem Fall keine charakteristische anatomische Veränderung gefunden werden.

Dieser Fall, welcher das typische Bild der myasthenischen Paralyse zeigt, ist auch darum interessant, weil er auch Sensibilitätsstörungen zeigt, welche jedoch nicht zu dieser Krankheit gehören. Nachdem die Sensibilitätsstörungen keineswegs auf die Rechnung der myasthenischen Paralyse gehen können, so muss man sie als eine Komplikation dieser Krankheit mit Hysterie betrachten. So eine Komplikation ist ziemlich selten, es sind bis jetzt nur 7 solcher Fälle bekannt.

Ein zweiter typischer Fall der myasthenischen Paralyse, welchen ich auf der Klinik auch jetzt noch in Beobachtung habe, ist folgender:

K. B., 23 Jahre, Kaufmannskommis, wurde krank im Januar 1904, Aufnahme in die Klinik am 2. August 1905. Vater, Mutter und ein Bruder leben; 3 Geschwister starben an Brustkrankheit, 4 Geschwister an unbekanntem Leiden. Sein Vater mässiger Weintrinker. Er selbst war als Kind schwächlich und litt viel an Durchfällen. Dann war er gesund. Von seinem 15.—18. Jahre trieb er Onanie. Trinkt kaum etwas Wein, raucht mässig. Seit seinem 13. Jahre arbeitete er oft schwer. Er bemerkte einmal nach durchschwärmter Nacht bei Ausladung eines Waggons Eisen, dass seine Arme erschlafften, so dass sie, wenn er etwas heben wollte, kraftlos heruntersanken. Darauf ruhte er zwei Monate aus; dann stand er wieder 10 Monate im Dienst, wo er nach den ersten Monaten schon in den Armen Schwäche fühlte, welche sich dann öfter wiederholte; nach den 10 Monaten, im April 1904, hatte er auch schon Leibschmerzen. In dieser Zeit geschah es, dass er nach einer Erhitzung sich verkühlte, und danach bemerkte er, dass sein linkes Augenlid heruntersank und er doppelt sah; dieser Umstand wiederholte sich seither öfters. Darauf ruhte er wieder ein halbes Jahr aus und gebrauchte Flussbäder. Im Juli desselben Jahres fühlte er während des Badens, dass seine Beine schwächer wurden. Als er nach dem

Bade am Ufer hinaufgehen wollte, sanken seine Kniee zusammen. Später verspürte er in seinen Beinen auch bei ebenem Gehen Schwäche. Auf ärztliche Behandlung (Elektrisieren, kalte Abwaschungen, Eisenpillen) besserte sich sein Zustand so, dass er im November 1904 wieder in Dienst ging, mit der Bedingung, keine schwere Arbeit verrichten zu müssen. Aber schon nach den ersten Tagen verspürte er während des Drehens eines Schwungrades rasche Ermüdung, nach kurzer Ruhe aber verging diese wieder. Zur selben Zeit verspürte er öfters unwillkürliche Zuckungen im linken Bein. Bei Ermüdung hat er in den Knieen und Waden Schmerzen. Nach längerem Gehen, auch auf ebenem Wege, kann er seine Füsse nicht mehr heben, aber nach kurzer Ruhe kann er wieder gehen. Berg- oder Stiegensteigen kann er nur wenig. Schlaf und Appetit gut.

Der gut entwickelte und ernährte Patient hat normales Knochensystem. Pupillen reagieren gut. Schlucken frei. Lunge, Herz, Bauchorgane, Urin normal.

Nervensystem: Die linke Augenspalte ist enger als die rechte, der Patient macht den Eindruck eines Schläfrigen. Beim Bewegen der Gesichtsmuskeln bleibt die rechte Stirnhälfte etwas zurück. Beim Zeigen der Zähne zieht sich der Mund nach links, der linke Mundwinkel steht höher als der rechte; so bleibt auch bei anderen mimischen Bewegungen die rechte Seite zurück. Sonst sind die Muskeln normal, ihre Bewegungen aktiv und passiv zeigen keine Veränderung, Muskeltonus normal. Bei der aktiven Bewegung zeigt sich jedoch bald Ermüdung und endlich auch gänzliche Unfähigkeit zum Bewegen; dies dauert jedoch nur kurze Zeit, bei den kleineren Muskeln nur einige Sekunden lang, bei den grösseren Muskeln etwas länger; dann tritt wieder die Beweglichkeit ein, nur kann der Patient jetzt nur mehr kürzere Zeit hindurch dieselbe Bewegung wiederholen. Es wurden verschiedene Muskelgruppen untersucht: Nach 670 schnellen Schritten kann er seine Beine im Knie nicht mehr heben, er schleppt sie nur mehr am Boden und klagt über Schmerzen in den Waden und im Leib. Nach 18maligem Ausstossen des rechten Arms Ermüdung, nach 25 gelingt es nur mit grosser Anstrengung, nach 30 sinkt der Arm kraftlos nieder. Nach 15 Sekunden Rast gelingt diese Bewegung 6 mal leicht, dann 6 mal mit Anstrengung, mehr kann er dann nicht mehr machen. Dasselbe links beim 15. Mal schon mit Anstrengung, beim 20. Mal schon starke Anstrengung, beim 23. Mal ist der Arm schon entkräftet; nach 15 Sekunden Ruhe kann er diese Bewegung nur 9 mal mehr verrichten. Nach diesen Bewegungen sind die Arme auch zu anderer Bewegung sehr schwach. Ebenso zeigt sich rasch Ermüdung an den Augenmuskeln: Wenn man den Patienten auffordert zum Blinzeln, so bewegen sich die Augenlider allmählich schwerer und schwerer, die Augenspalten werden immer kleiner, endlich bleiben die Augen ganz geschlossen und er kann sie nur nach einigen Sekunden Rast wieder öffnen. Beim Fixieren eines Gegenstandes weichen die Augen bald ab. Mit faradischem Strom reagieren die Muskeln anfangs prompt, dann werden die Kontraktionen allmählich kleiner, endlich bleiben sie gänzlich aus (Jollysches myasthenisches Phänomen). Nach einigen Augenblicken Rast ist die Kontraktion wieder prompt.

Das Hautgefühl, Schmerzgefühl und Temperaturgefühl sind ungestört.

Sehen: Visus rechts und links $^5/_7$. Doppelbilder beiderseits. Augenhintergrund normal.

Diagnose der Augenklinik: Paresis n. abducentis lat. utriusque. Ausserdem kann er seine Augenlider längere Zeit nicht offen halten, sie schliessen sich infolge Ermüdung bald.

Hören gut. Geschmack- und Geruchsinn normal.

Reflexe: Patellarreflex gesteigert. Hautreflexe lebhaft. Lebhafte Dermographie.

Umfang des Oberarms in der Mitte: rechts 26,6, links 26,4 cm; des Unterarms 15 cm über dem Proc. styloides gemessen rechts 23,5, links 23,5 cm. Oberschenkel 15 cm über der Patella rechts 45,4, links 46,4 cm; Unterschenkel 15 cm unter der Patella rechts 37,0, links 35,6 cm. Körpergewicht 61,3 kg.

Am 2. August 1905 verlässt der Patient die Klinik; er fühlt das Gehen und die Bewegungen leichter und ermüdet nicht so bald wie früher; sonst ist aber keine wesentliche Veränderung seines Zustandes eingetreten.

Er wurde am 19. September 1905 wieder aufgenommen, während dieser Zeit war er bei seinen Eltern, ruhte sich aus und machte sich nur leichte Bewegung; er fühlte sich auch während dieser Zeit wohl, nur hatte er öfter Pollutionen. Seine Klagen sind dieselben wie früher, der Status zeigt auch keine wesentlichen Veränderungen.

Körpergewicht 60,8 kg. Die Druckkraft der rechten Hand 45, der linken 30. Die Streckmuskeln sind im allgemeinen stärker als die Flexoren und die letzteren sind hauptsächlich an den oberen Extremitäten geschwächt. Den rechten Arm kann er 76 mal über den Kopf strecken, aber nach dem 46. Mal nur mit Mühe; dieselbe Bewegung links kann er 30 mal gut, bis zum 43. Mal schwer machen, dann fällt sein Arm wie gelähmt herunter. Wenn der Kranke unseren Finger mit den Augen fixiert, ziehen die Oberlider langsam herunter, die anfangs verengten Pupillen erweitern sich, bis endlich die Augen sich gänzlich schliessen. Der Thenar mit faradischem Strom in Tetanus gebracht erschlafft rechts nach 1, links nach 4 Minuten.

Im Verlauf der Krankheit ist Folgendes erwähnungswert: Am 2. Juli kann er sich nur so waschen, wenn er den einen Arm mit dem anderen hebt. Am 5. Juni. Wenn er die Augen nach rechts oder nach links wendet, sieht er doppelt. Am 21. Juli fühlt er sich ständig sehr schwach, Doppeltsehen beständig. Am 15. Oktober tritt Fieber auf, nächsten Tag sieht man eine beiderseitige Tonsillitis, welche in 3 Tagen abläuft. Am 20. Oktober. Der Kranke ist noch sehr schwach, kann sich im Bett kaum aufsetzen, nach Genuss einer halben Tasse Milch kann er nicht mehr schlucken und die Milch kommt durch die Nase zurück. In den folgenden Tagen ist der Kranke etwas stärker geworden, das Schlucken hat sich auch gebessert. Der Kranke liegt bis jetzt auf der Klinik mit nicht wesentlich verändertem Status.

Nach der Beschreibung dieser zwei Fälle gebe ich jetzt eine Darstellung unserer jetzigen Kenntnisse über die myasthenische Paralyse auf Grund der mir zugänglichen Literaturangaben.

Benennung.

Wir finden in der Literatur sehr verschiedene Benennungen dieser Krankheit. Ich halte, wie es auch aus dem Titel dieser Arbeit zu ersehen ist, den Namen „Myasthenische Paralyse" für den allergeeignetsten, obschon dieser Name das Wesen der Krankheit nicht vollkommen ausdrückt, so kommen doch die zwei charakteristischsten Symptome darin zum Ausdruck. Die anderen empfohlenen Benennungen sind folgende: „Eine neue, wahrscheinlich bulbäre Symptomgruppe" (Erb). — „Bulbäre Neurose" oder „Myasthenische Paralyse" oder „Paralysis bulbaris ohne anatomischen Befund" (Oppenheim). — „Funktionelle Ophthalmoplegie" (Bristowe und Stückling). — „Scheinbar kurable bulbär-paralytische Symptomgruppe mit Teilnahme der Extremitäten" (Goldflam). — „Asthenische Bulbärparalyse" (Strümpell). — „Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly). — „Erb-Goldflamschen Typus zeigende bulbäre Symptomgruppe" (Pineles). — „Erbsche Krankheit" (Murri). — „Asthenische Paralyse" (Kalischer und Fajersztayn). — „Poliencephalomyelitis sine materia" (Fajersztayn). — „Kurable funktionelle Poliencephalomyelitis" oder „Asthenische Paralysis bulbospinalis" (Kalischer). — „Asthénie motrice bulbospinale" oder „Paralysie bulbospinale asthénique" (Raymond und Ballet). — „Ophthalmoplégie néurose" (Guinon-Parmenthier). — „Allgemeine schwere Myasthenie" (Laquer). — „Krankhafte Muskelermüdung" (Unverricht). — „Hoppe-Goldflamsche Krankheit" (Marina). — „Hypokinesie asthénique bulbospinal" (de Buck).

Histologie.

Das Erkennen der Myasthenia gravis verdanken wir mehreren Autoren. Den allerersten Fall publizierte eigentlich Wilks im Jahre 1877 als bulbäre Paralyse ohne anatomische Veränderung. Bald publizierte Erb 1878 und 1879, ohne den Fall Wilks' zu kennen, zwei Fälle unter dem Titel „Eine neue, wahrscheinlich bulbäre Symptomgruppe", welche er von der schon damals wohlbekannten Paralysis bulbaris progressiva unterscheidet und als bulbäre Paralyse beschreibt, zu deren Hauptsymptom, der Ptose, sich Kau- und Genickmuskelschwäche gesellt. Der eine Fall heilte, der Verlauf des anderen ist unbekannt. Er hielt das ganze Leiden für eine Poliencephalitis superior et inferior chronica. Er macht noch von der dieses Leiden charakterisierenden Muskelatrophie und vom Mangel an elektrischer Degenerationsreaktion keine Erwähnung. Nach ihm erschienen mehrere Mitteilungen über rezidivierende Augenmuskellähmung (Camuset),

dann über bulbäre Symptome und Augenmuskellähmung bei Morbus Basedowii (z. B. Jendrassik u. a.); diese Fälle sind auch mit der Myasthenia gravis in Verbindung zu bringen.

Das Erkennen des wirklichen Wesens dieser Krankheit ist eigentlich Oppenheims Verdienst, der in 1887 einen klinisch längere Zeit beobachteten und anatomisch gründlich untersuchten Fall publizierte, „welchen hauptsächlich die Symptome der Glossopharyngolabial-Paralyse ohne Atrophie charakterisierten, und zwar im Bilde chronischer und fortschreitend verlaufender Neurose". Auf Grund dieses Falles und eines neueren Oppenheims, weiter der Beobachtungen Wilks' und Eisenlohrs charakterisiert Hoppe in 1892 die bulbäre Neurose als eine selbständige Krankheit wie folgend: 1. das Fehlen der Atrophie und der Störung der elektrischen Erregbarkeit, 2. die Erkrankung des oberen Facialisastes und des Oculomotorius, 3. die Intaktheit des Hypoglossus, 4. ausgesprochene Remissionen und rasche Änderung in der Intensität der Symptome, 5. negativer Sektionsbefund.

Oppenheim erwähnt zwar, dass sein Patient leicht ermüdete, aber, dass der Charakter dieses Leidens nicht in der wirklichen Lähmung der Muskeln besteht, sondern in dem leichten Ermüden, erwähnt als erster Goldflam 1893.

Jolly beschreibt in einem 1894 beobachteten Falle ein neueres charakteristisches Symptom dieses Leidens: die nach ihm benannte myasthenische Elektrizitätsreaktion, und empfiehlt als Name der Krankheit die „Myasthenia gravis pseudoparalytica."

Das Erkennen der Myasthenia gravis als selbständiges Leiden und die pünktliche Beschreibung ihrer Symptome verdanken wir also nicht einem Autor, sondern, wie es oben zu ersehen war, mehreren, namentlich Wilks, Erb, Oppenheim, Hoppe, Goldflam und Jolly. Nach ihnen publizierten bis zum heutigen Tage noch viele Autoren hierhergehörige Fälle, aber wirklich wesentlich neuere Daten finden wir bei diesen nicht. Und wie wir sehen werden, sind die Ursache, das Wesen und die Therapie des Leidens noch heute mangelhaft, obschon dessen Symptome genug bekannt sind. Oppenheim referiert in seiner 1901 erschienenen Monographie — „Die myasthenische Paralyse" — über 77 Fälle; von diesen zählt er 59 zu den sicheren, 18 aber zu den zweifelhaften, vielleicht nicht einmal zu diesem Leiden gehörenden Fällen. Er rechnet noch zwei Fälle hierher, über welche er aber nur auf Grund eines Referats sein Urteil ausspricht (Grocco, Schultze). Ich würde von diesen letzteren 20 Fällen nur den Fall Jendrassiks als nicht hierher gehörend ausschliessen (Jen-

drassik selbst hielt später diesen Fall für Basedowsche Krankheit), während ich die anderen 19 Fälle — die Erörterungen Oppenheims angenommen — nicht so sehr für zweifelhafte, sondern mehr für nicht typische, mit anderen Leiden kombinierte Fälle halte. Ja sogar den Fall Groccos, welchen er für zweifelhaft erklärt, weil er auch die Ermüdung des Sphincter pupillae konstatierte, betrachte ich als sicheren und typischen, weil ich dieses Symptom auch in meinem Falle beobachtet habe. Das von Grocco beschriebene Herzmyastheniesymptom (dass die Herztätigkeit nach Anstrengung sich verlangsamt) glaube ich, ist noch zu bekräftigen.

Ich habe seitdem ausser meinen eigenen zwei Fällen noch 55 gesammelt, und so kann ich auf Grund von 134 Fällen ein kurz zusammengefasstes Bild dieser Krankheit geben. Ausserdem habe ich noch, mir nur durch Referate zugängliche Fälle benützt; die sämtlichen bis jetzt publizierten Fälle schätze ich auf 180.

Allgemeine Symptome.

Die Krankheit beginnt meistens langsam mit einem Symptom und in kurzen, manchmal sehr langen Intervallen gesellen sich die anderen Symptome dazu. Das plötzliche Auftreten des ersten Symptoms und das rasche Folgen der anderen ist verhältnismässig selten. In den meisten Fällen offenbaren sich die ersten Störungen in der Lähmung und Ermüdung der Augenmuskeln (Diplopia, Ptosis), ja sie zeigen sogar tage- und auch wochenlang Besserung; vergehen auch ganz, während sich später an sämtlichen willkürlichen Muskeln, gewöhnlich in absteigender Richtung, auch Schwäche- und rasche Ermüdungssymptome dazugesellen. Also hauptsächlich charakterisieren diese Krankheit an ihrem Höhepunkte teilweise oder vollständige Ophthalmoplegia exterior, Diplegia facialis, Dysarthria, Dysphagia, Dysmasesia (nach Tachan und Oppenheim Kaumuskelschwäche), ausserdem mehr- oder mindergradige Funktionsstörungen der Hals-, Stamm- und Extremitätenmuskeln.

Das Wesentliche der Störungen der erwähnten Muskelgruppen besteht hauptsächlich in hochgradiger Ermüdung (Myasthenia) und nicht in deren Lähmung (im späteren Verlauf kann an einzelnen Muskeln auch die Lähmung in den Vordergrund treten). Dieses Symptom ist also das am meisten charakteristische, obschon es nicht an allen Muskeln und nicht beständig zugegen sein muss, insofern wir oft nur Schwäche finden.

Die Myasthenie besteht darin, dass die Funktionsfähigkeit der Muskeln sehr schnell erschöpft wird und so folgen die Muskeln an-

fangs dem Willen gut, aber infolge mehr oder weniger Kontraktionen werden sie allmählich schwächer und versagen endlich ganz den Dienst. Es ist aber charakteristisch, dass sie nach kurzem Ausruhen wieder funktionsfähig werden. Für die reinen Fälle dieser Krankheit ist auch das charakteristisch, dass, wie lang immer sie auch dauert, sich an den Muskeln keine trophischen Störungen zeigen (und zwar Atrophie oder Entartungsreaktion), ja sogar die elektrische Erregbarkeit zeigt gewöhnlich auch keine beständige quantitative Verminderung. Ein charakteristisches, jedoch nicht in jedem Falle, oder aber nicht in allen Muskelgruppen und nicht zu jeder Zeit auffindbares Symptom ist die Jollysche myasthenische Reaktion, welche, wenn sie zugegen ist, darin besteht, dass sich die Muskelkontraktion bei allmählich gesteigertem und unterbrochenem faradischen Strom allmählich vermindert, ja sogar ganz verschwindet. Dasselbe tritt ein, wenn wir den Strom beständig einwirken lassen. Charakteristisch ist es, dass die Verminderung der Erregbarkeit nach einer Pause von $^1/_2$—1—2 Minuten verschwindet und das Symptom wieder zum Vorschein kommt.

Besonders betonen müssen wir das Schwanken der Symptome bei dieser Krankheit. Die schwersten und leichtesten Symptome wechseln oft in einigen Stunden, oder es treten im Verlauf der Krankheit kürzere oder längere Remissionen, sogar auch Intermissionen ein.

Die Grundsymptome dieser Krankheit charakterisieren also die motorische Schwäche und Ermüdung, die Myasthenie und myasthenische Lähmung, während die Sinnesorgane und der Gefühlskreis in reinen Fällen nicht leiden. Subjektive Sensibilitätsstörungen und Schmerzen charakterisieren diese Krankheit nicht. Von den Muskeln sind die innern Muskeln des Auges und hauptsächlich die Blasen- und die Schliessmuskeln der Blase und des Mastdarms charakteristisch intakt, spastische Erscheinungen und Krämpfe fehlen, Fieber nur ausnahmsweise, interkurrent. Oft kommen Störungen der Atmungsorgane vor, einesteils hervorgerufen durch die plötzlich eintretende Funktionsunfähigkeit der Zungen- und Schluckmuskeln, anderenteils durch die Myasthenie der Atmungsmuskeln, die zu Dyspnoe, Asphyxie und dadurch manchmal auch zum Tode führen kann.

Symptomatologie.

Wie man aus der oben beschriebenen allgemeinen Betrachtung der Krankheit sehen kann, ist der Anfang dieses Leidens sehr verschieden. Man kann aber aus den beschriebenen Fällen folgern, dass auch die scheinbar akuten Fälle sich nicht ganz akut entwickeln und verlaufen, meistens zeigt sich noch vor dem typischen Anfang das

eine oder das andere Symptom. Wegen der lückenhaften anamnestischen Daten jedoch ist das prodromale und initiale Stadium schwer zu unterscheiden.

Den Beginn und Verlauf der Krankheit charakterisiert daher in der Mehrzahl der Fälle der langsame Übergang mit den schon oben erwähnten Re- und Intermissionen.

Das Leiden fängt selten mit allgemeiner Schwäche und Müdigkeit an oder mit Erschöpfungssymptomen, sondern meistens mit der Schwäche einer zirkumskripten Muskelgruppe, so z. B. oft an den Augenmuskeln, wie Ptosis, Diplopia (52 Fälle); oft genug an einer oder mehreren Extremitäten, oder nur an einer Muskelgruppe (21 Fälle). Seltener kommen Sprech- (19 Fälle), Schluck- oder Kaumuskelstörungen (3 Fälle) vor. Sehr seltenes Anfangssymptom ist der Lagophthalmus oder die Schwäche der Kopf- und Halsmuskeln.

In 18 Fällen waren allgemeine Schwäche und Mattigkeit die ersten Symptome. In einzelnen Fällen waren es reissende Schmerzen im Kopf, Hals oder in den Extremitäten, oder Vertigo oder Parästhesien. Diese Symptome sind aber mehr als Prodrome zu betrachten. In 2 Fällen war das erste Symptom Facialislähmung, ebenfalls in zwei Fällen Zungenschwäche, in zweien Kehlkopfstörung und in je einem Fall Lippenschwäche und Atmungsbeschwerden.

Zu den ersten Symptomen gesellt sich gewöhnlich erst nach längerer Zeit die Erkrankung der übrigen Muskeln; es kommt aber auch vor, dass sämtliche oder einzelne erkrankte Muskelgruppen für einige Zeit Besserung, ja sogar auch vollständig normale Funktion zeigen können; auch können sämtliche oder einzelne Muskelgruppen manchmal jahrelang wechselnde oder auch ständig geringfügige Schwäche zeigen, bis sie endlich ausgesprochen myasthenisch werden. Die unter Tagen oder Wochen entstandenen und eventuell zu raschem Tod führenden Fälle sind selten.

Am Höhepunkt der Krankheit sieht man schon am Kranken durch einfache Inspektion das charakteristische Bild. Der Gesichtsausdruck zeigt eine mit Ptosis oder unvollständiger Ptosis und Schielen kombinierte Diplegia facialis (96 Fälle). Der Grad der Ptosis kann sich unter Stunden oder täglich verändern. Der obere Ast des Facialis ist gewöhnlich weniger geschwächt als der untere, so kann die Stirn gefaltet sein, während der andere Teil des Gesichts abgeflacht ist und keine mimischen Bewegungen zeigt; der Mund geöffnet, der Kiefer herabgesunken, die Lippen unbeweglich, wobei zeitweilige oder ständige Salivation vorhanden sein kann. Sind die hals- und kopfhaltenden Muskeln intakt, so hält der Kranke den Kopf nach rückwärts gezogen wegen der Ptosis; wenn hingegen diese Muskeln auch in Mitleiden-

schaft gezogen sind (57 Fälle), so fällt der Kopf nach vorwärts und der Kranke hält ihn oft mit seinen Händen aufrecht. Die Beteiligung der Rücken- und Extremitäten-Muskeln wird die zusammengesunkene Körperhaltung und die Unfähigkeit, ohne Stütze zu sitzen, verraten.

Bei der Detailuntersuchung finden wir gewöhnlich den N. olfactorius und opticus normal. Unter den Augenmuskeln waren in den beschriebenen Fällen nur die äusseren Muskeln angegriffen (Ptosis, Strabismus, Diplopia oder die totale Bewegungsunfähigkeit des Augapfels usw., 114 Fälle), die Innervation der Pupille ist gewöhnlich intakt (Pupillenstarre war nur in zwei nicht typischen Fällen, Dumarest und Eulenburg, beschrieben). Die Ermüdung der Akkomodationsmuskeln jedoch ist in sechs Fällen beschrieben (Kojewnikoff, Grocco, Kétly, Renki, Mendel und Kollarits). Aber ob dieses Symptom nicht öfter vorkommt, kann man aus den bisherigen Fällen nicht ersehen, denn man findet nur viermal die Erwähnung, dass es nicht gefunden wurde; bei den übrigen ist es scheinbar gar nicht gesucht worden. Die Ptosis wird früher oder später immer beiderseitig. An den angegriffenen Augenmuskeln ist auch hauptsächlich die schnelle Ermüdung charakteristisch (z. B. die Ptose ist in der Früh nicht vorhanden und tritt erst im Laufe des Tages auf). Mit der Schwäche und baldigen Ermüdung der Augenmuskeln ist auch das nystagmusartige Zittern des Augapfels zu erklären, welches besonders beim starken Einwärts- oder Auswärtsdrehen der Augen zustande kommt (11 Fälle). Durch die Atonie der Augenmuskeln entsteht ein scheinbarer Exophthalmus, während ein Exophthalmus ohne Muskellähmung gewöhnlich die Folge einer Komplikation mit Basedow-Krankheit ist.

Der vom N. facialis innervierte M. orbicularis ist auch meistens myasthenisch, oft besteht nur Lagophthalmus, während die übrigen Äste des N. facialis intakt bleiben. Gewöhnlich erkrankt der obere Ast des N. facialis zuerst, während der untere Ast selten allein erkrankt ist. Seine Erkrankung wird sich in der Schlaffheit der Lippen äussern, der Patient wird die Lippen nicht spitzen können, er wird weder pfeifen noch blasen können. Ein frühes und beinahe ständiges Symptom (91 Fälle) ist die Schwäche der Kaumuskeln, so dass schon nach kurzem Kauen der Patient unfähig ist zu essen, und es tritt nicht nur Erschöpfung, sondern manchmal auch länger andauernde Lähmung ein, wobei der Unterkiefer herunterhängt. Meistens sind die Muskeln, welche den Unterkiefer herunter und seitwärts ziehen, auch angegriffen.

Sehr charakteristisch sind für diese Krankheit die Dysarthrie (105 Fälle) und die Dysphagie (104 Fälle). Das ständige Symptom der Dysarthrie ist das durch die Nase Sprechen, verursacht durch die Schwäche des Gaumensegels. Es kommen aber die verschiedensten

Formen der Dysarthrie durch die Myasthenie der Lippen-, Zungen- und Kehlkopfmuskeln vor. Die Dysarthrie kann beständig sein, oder — und dies ist noch charakteristischer — sie tritt nach anfangs normaler Sprache ein. Die häufigste Folge der Schluckstörungen ist, dass die Flüssigkeiten durch die Nase zurückfliessen, verursacht durch die Schwäche des weichen Gaumens. Auch die Lippen- und Zungenmuskeln können Schluckstörungen herbeiführen. Das grösste Hindernis bereiten die Schwäche und schnelle Ermattung der Schluckmuskeln, so dass der Patient feste Bissen nicht schlucken kann; die Flüssigkeit fliesst zurück und dabei gerät auch etwas in den Kehlkopf und verursacht Husten. Die Schluckbeschwerden können kurz und vergänglich sein, aber sie kommen auch langdauernd, sogar ständig vor, wodurch Inanition, Schluckpneumonie oder schwere Erstickungssymptome eintreten können. Auffallend ist, dass die Zungenmuskeln meistens intakt sind, hauptsächlich ist die totale Glossoplegie sehr selten, während partielle Störungen öfters zu beobachten sind (61 Fälle).

Die Rachenmuskeln sind meistens angegriffen und bilden oft die einzige Störung. Oft tritt Areflexie auch ein, d. h. auf Berührung der Rachenschleimhaut bleibt die reflektorische Kontraktion aus. Kehlkopfstörungen sind seltener vorhanden (35 Fälle). Die ständige Parese der Stimmbändermuskeln ist selten; öfter kommt die Myasthenie der Streckmuskeln der Stimmbänder vor. Man beobachtete auch die Parese der Mm. interni arytenoidei und cricoarytenoidei postici. Die Parese der stimmritzenerweiternden Muskeln fand sich im Falle Buzzards vor. Das stimmlose und schwere Husten, die Störungen der Expektoration und Atembeschwerden verursachten die Schwäche der expektorierenden Muskeln.

Die Inspirationsbeschwerden verursachten die Schwäche und rasche Erschöpfung der Abduktoren der Stimmbänder. Die Mitleidenschaft des Diaphragmas ist selten, während die Ermüdung der übrigen Inspirationsmuskeln oft wahrgenommen wurde (72 Fälle). Die Ursache der Erstickungssymptome kann, wie schon oben erwähnt, auch die Parese der Schluckmuskeln sein (z. B. der Bissen bleibt im Rachen stecken). Es ist daher verständlich, dass Erstickung oft (40 Fälle) die Ursache des Todes war.

Sind die kopfhaltenden Muskeln gelähmt, so fällt der Kopf nach vorwärts, der Patient kann ihn aus dieser Haltung weder aufheben noch überhaupt bewegen.

Infolge der Myasthenie der Stammmuskeln (72 Fälle) können die Patienten nur mit Stütze sitzen; wenn sie liegen, können sie sich nur schwer aufsetzen oder sich auf die Seite drehen, wenn sie sitzen, schwer

aufstehen; sie zeigen ähnliche Bewegungsstörungen, wie man sie bei der Dystrophia musculorum progressiva sieht.

Die Extremitäten zeigen beinahe immer Schwäche und rasche Ermüdung (106 Fälle). In vorgeschritteneren Fällen sieht man oft nur allgemeine Schwäche und Parese ohne myasthenische Symptome. Charakteristisch wird die Störung aber dann sein, wenn an einer oder mehreren Extremitäten oder, was noch häufiger ist, nur an einzelnen Muskeln bei Bewegung rasche Ermüdung eintritt.

Der Gang kann die verschiedensten Typen zeigen; oft ist der Gang anfangs normal, nach einigen Schritten wird er schwerer, der Patient schleppt seine Füsse dann nur mehr, endlich muss er sich setzen oder er fällt zusammen.

Das Hauptcharakteristikum der Krankheit ist daher die Myasthenie, aber es kommen dabei auch wirkliche Lähmungen und ständige Schwäche vor. Es gibt Fälle, in welchen nur ein kleiner Teil der Muskeln Myasthenie zeigt (Oppenheim), während in den anderen nur Schwäche und Paresen vorhanden sind.

Es ist verständlich, dass bei den Beobachtungen, welche vor der Goldflamschen Mitteilung publiziert wurden, nur die Schwäche und Paresen betont sind. Die Ansicht Strümpells, nach welcher bei diesem Leiden Lähmung nur an den ständig kontrahierten Muskeln vorkommen soll, kann nicht bestehen bleiben.

Die Muskelatrophie gehört nicht zu den charakteristischen Symptomen dieser Krankheit, obschon in 17 Fällen der Schwund einzelner Muskeln erwähnt wird; dies muss aber als Komplikation betrachtet werden. Es ist daher nicht anzunehmen, dass, wie Liefman sagt, derselbe Grund, welcher die Myasthenie hervorruft, auch die Muskelatrophie verursache. Aber auch Giese-Schultze und Fajersztayn meinen, dass das Vorhandensein von Muskelatrophie nicht gegen Myasthenie spreche. In typischen Fällen ist auch die Reaktion der Muskeln gegen den elektrischen Strom normal. Entgegengesetzte Beobachtungen sind selten, und wahrscheinlich sind dies atypische, komplizierte und vielleicht auch nicht hierher gehörige Fälle.

Die scheinbar quantitative Herabsetzung der elektrisehen Erregbarkeit sieht man bei der Untersuchung der myasthenischen Reaktion, und es führte auch zu falschen Beobachtungen, wenn die Reaktion nicht sofort eingetreten ist und bei wiederholter Erregung die Reaktion sich vermindert hat oder ausblieb. Die von der Arbeit ermüdeten Muskeln reagieren oft kaum oder gar nicht. Fibrilläre oder fascikuläre Kontraktionen kommen an den Muskeln nicht vor, nachdem ja keine Entartungsatrophie vorhanden ist.

In einzelnen Fällen kommt wohl Zittern an einzelnen oder sämtlichen Muskeln vor, gewöhnlich als ein Symptom von Hysterie oder Neurasthenie.

Sehr charakteristisch ist die oben erwähnte Jollysche myasthenische Reaktion.

Charakteristisch ist es nach Jolly, dass die durch willkürliche Bewegung erschöpften Muskeln auch dem elektrischen Strom nicht gehorchen und ebenso durch elektrischen Strom ermüdete zu willkürlicher Kontraktion unfähig sind. Ihm gegenüber fand Murri, dass die durch willkürliche Arbeit ermüdeten Muskeln durch faradischen Strom noch zu starker Kontraktion fähig sind und auch die durch elektrischen Strom ermüdeten Muskeln dem Willen gehorchen und auch zu Kraftausübung fähig sind. Er glaubt, dass die Ursache der myasthenischen Reaktion in den Nerven liegt, welche durch den Einfluss des faradischen Stroms verändert, nicht den gewöhnlichen Reiz zum Muskel schicken. Der Nerv verliert an seiner Eintrittsstelle die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom, aber nicht die Leitfähigkeit. Diese Veränderung vergeht rasch.

Er glaubt, dass die myasthenische Ermüdung sich nur durch die Schnelligkeit der Restitution von der gewöhnlichen unterscheidet. Im Falle Buzzards zeigte sich hauptsächlich in den durch Bewegung ermüdeten Muskeln die myasthenische Reaktion.

Auerbach fand, dass die Elektrizität schneller ermüdet als die Bewegung, und Kollarits, dass nach längerer elektrischer Ermüdung auch die willkürliche Bewegung nicht gelingt. Diese wiedersprechenden Beobachtungen zeigen, dass die Frage, wie sich die elektrische und willkürliche Ermüdung der Muskeln gegenseitig beeinflussen, noch nicht geklärt ist.

Die myasthenische Reaktion ist auch in den sicheren Fällen nur in einem Teile beobachtet worden; es ist jedoch fraglich, ob die übrigen Fälle auch pünktlich untersucht worden sind. In einzelnen Fällen war die Reaktion nur verschwommen, oder sie war nur in einem Teil der angegriffenen Muskeln zu finden, oder sie trat nur zeitweilig auf. Dieses Symptom ist daher zur Diagnose wohl wertvoll, jedoch nicht beständig und daher nicht pathognostisch.

Die Myasthenia gravis charakterisiert das Vorhandensein der motorischen Störungen; wichtig ist dabei auch das Fehlen von psychischen Störungen. Das Vorhandensein solcher zeigt daher immer auf Komplikationen. Objektive sensorische Störungen kommen in reinen Fällen nie vor; wo aber von solchen Erwähnung geschieht (7 Fälle), da ist, wie auch in meinem Falle, Hysterie dabei. Parästhesien kom-

men selten vor (16 Fälle). Schmerzen an verschiedenen Stellen wurden oft beschrieben (34 Fälle). Diese reissenden, stechenden oder lanzinierenden, manchmal sehr heftigen Schmerzen entstehen wahrscheinlich in den Muskeln. In typischen Fällen bleibt der Nervus opticus intakt, Hemianopsie, Skotome, die Verminderung der Sehschärfe kommen nur bei Komplikationen vor (Sehstörung ist nur in zwei Fällen, die Ermüdung des Gesichtsfeldes ebenfalls in zwei Fällen [Senger-Wilbrandt und Pel] beobachtet worden). Der Geruch- und Geschmacksinn, abgesehen von seltenen Ausnahmen (3 Fälle), leidet nicht, hingegen kommt öfters Ohrensausen, Schwerhörigkeit (7 Fälle) vor, deren Grund meistens vorausgegangene oder zum Leiden sich gesellte organische Ohrenerkrankung ist; zwar betont Eulenburg in seinem Falle, dass die Schwerhörigkeit gegen tiefe Töne der Insuffizienz des Tensor tympani zuzuschreiben ist. Sossedorf will bei seinem Kranken mit beiderseitiger Gehörsverminderung dies mit dem schnellen Ermüden erklären. Trotzdem ist die Erkrankung des Acusticus bei dieser Krankheit nicht anzunehmen.

Der Kniereflex ist in den meisten Fällen (47) normal, in anderen (29) gesteigert oder geschwächt (11). In 35 Fällen ist dieser Reflex nicht erwähnt. Mehrmals fand man, dass der Kniereflex bei mehrmaliger Hervorrufung sich schwächt, bald vorübergehend ausbleibt (11 Fälle). Ob aber dieses Symptom wie die oben erwähnte Pupillenermüdung nicht viel öfter vorkommt, ist nicht konstatierbar, weil von seinem Fehlen nur in 7 Fällen Erwähnung gemacht wird, und so kann angenommen werden, dass es in den übrigen Fällen gar nicht untersucht wurde. Charakteristisch ist, dass der Muskeltonus bei diesem Leiden nie gesteigert ist.

Die Haut- und Schleimhautreflexe sind immer normal, sie bleiben nur dann aus, wenn die entsprechenden Muskeln erschöpft oder gelähmt sind.

In sicheren und nicht komplizierten Myastheniefällen kommen Blasen- und Mastdarmstörungen nie vor (nur in vier Fällen sind solche erwähnt und in diesen sind sie als Komplikationen zu betrachten).

Eigentümlich ist, dass der Sphincter externus, obschon er ein quergestreifter Muskel ist, dennoch intakt bleibt, während sämtliche anderen Muskeln erkranken können, und dies ist um so merkwürdiger, weil dieser Muskel doch fortwährend in Kontraktion ist. Wir wissen aber (so z. B. aus den Untersuchungen von Frankl-Hochwart und Fröhlich), dass der Sphinkter der Blase und des Mastdarms physiologisch in vielen Beziehungen den glatten Muskeln ähnlich ist, und es

ist ja auch fraglich, ob der äussere Sphinkter tatsächlich immer im Tonus ist.

Das Herz und Gefässsystem zeigen bei dieser Erkrankung keine wesentlichen Veränderungen. Die mehrere Male beobachtete Tachykardie bildet entweder eine Teilerscheinung der komplizierenden Basedow-Krankheit oder ist die Folge einer bestehenden Dyspnoe oder einer allgemeinen Erschöpfung. Die Myasthenie des Herzmuskels hat man bis jetzt nur in drei Fällen beobachtet (Grocco, Mendel und Senator), ob aber diese Beobachtungen tatsächlich als myasthenische Störung des Herzens aufzufassen sind, ist noch fraglich und wartet, durch neuere Beobachtungen bestärkt zu werden. Gefässinnervationsstörungen (kalte Extremitäten, Cyanose usw.) sind nicht charakteristisch. Hyperidrosis wurde in mehreren Fällen beobachtet, sie wurde aber immer durch Phthisis oder Basedow-Krankheit verursacht.

Der Magen und die Gedärme zeigen nur im Falle von Komplikationen Störungen (z. B. Durchfall bei Basedow-Krankheit).

Die sexuelle Fähigkeit leidet nicht. Manche sahen die Symptome der Krankheit vor oder während der Menstruation sich verschlimmern.

Senator hatte einen Fall, wo durch Komplikation mit multiplen Myelomen Albumosurie vorhanden war. Haldor Sueve fand im Blute sehr viel grosse Lymphocyten. T. Cohn fand Leukocytose, während Seiffer in mehreren Fällen normalen Blutbefund hatte.

Oppenheim beobachtete in einem Falle intermittierendes Fieber, dessen Ursache er nicht finden konnte.

Im Falle Raymonds war auch Fieber, aber wahrscheinlich durch eine Komplikation verursacht.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war die Temperatur, falls keine Komplikation eingetreten war, normal.

Objektive Sensibilitätsstörungen fand man nur in neun Fällen (dazwischen auch in meinem), aber bei allen diesen war deren Ursache Hysterie.

Komplikationen.

Die Myasthenia gravis tritt meistens ohne Komplikationen auf und zeigt keine grosse Neigung zur Gesellung zu Nervenkrankheiten.

Ziemlich häufige Komplikationen sind Hysterie und Neurasthenie, deren Vorhandensein, wie wir oben sahen, viele, bei reinen Fällen nicht vorkommende Symptome verursachen können (z. B. in meinem Falle kamen die ausgebreiteten Anästhesien durch die komplizierende Hysterie zustande). Wie schon erwähnt, gesellt sich zu diesem Leiden

oft Basedow-Krankheit (mit Exophthalmus, Struma, Tachykardie oder Hyperidrose usw.), und zwar meistens deren „formes frustes".

Die in der Literatur beschriebenen Fälle zeigen grösstenteils nur Teilerscheinungen der Basedowschen Krankheit, und so können diese auch mit anderen Ursachen erklärt werden. Den Exophthalmus kann auch eine Ophthalmoplegie hervorrufen, während Tremor und Tachykardie z. B. Symptome einer Hysterie oder Neurasthenie sein können; so kann ja auch ein Struma aus anderer Ursache entstehen.

Nach allem diesem können wir nur so viel sagen, dass die Myasthenia gravis zu Basedow-Krankheit disponiert und auch umgekehrt. Diese unsere Ansicht wird auch durch den später erwähnten Umstand bestärkt, dass man bei einzelnen Fällen der Myasthenia gravis auch der Thymus eine Rolle zuschreibt; und nachdem man doch, nach Möbius, einen Zusammenhang der Basedow-Krankheit mit der Erkrankung der Schilddrüse annimmt, so ist doch als beider Krankheiten Ursache eine Drüsenerkrankung supponiert.

Verlauf und Dauer der Krankheit.

Ich erwähnte schon, dass das Auftreten und der Verlauf dieses Leidens selten akut ist, sondern meistens beginnt es langsam, schleichend und verläuft auch lang, und — was dabei charakteristisch ist — zeigt es in seinen Symptomen mächtige Re- und Intermissionen, so sehr, dass das Verschwinden der Symptome auf Wochen und manchmal noch länger eine Genesung vortäuschen kann. Den raschesten Verlauf zeigte der Fall von Vidal-Marinesco, welcher nach zwei bis drei Wochen zum Tode führte. Ähnlich raschen Verlauf erwähnen Stelzner (27 Tage) und Dorendorf (29 Tage); 1—2 Monate dauernde Fälle beobachteten Senator, Fajersztayn (Besserung), Feinberg (Heilung), Wheaton (2 Fälle) und Mailhouse.

Die von mir zusammengestellten 134 Fälle zeigen folgende Verlaufsdauer: 14 Tage dauerte das Leiden in 1 Falle, 27 und 29 Tage in je 1 Falle, 1—2 Monate in 6 Fällen, 4 Monate in 2 Fällen, 1 Jahr in 7 Fällen, 1—2 Jahre in 12 Fällen, 2—3 Jahre in 12 Fällen, 3 Jahre in 3 Fällen, 4—5 Jahre in 5 Fällen, 6 Jahre in 2 Fällen, länger als 7 Jahre in 2 Fällen, länger als 8 Jahre in 3 Fällen, 9—11 Jahre in 3 Fällen, 10—15 Jahre in 1 Fall und länger als 17—20 Jahre in je 1 Fall. Von der Dauer der Krankheit finden wir keine Erwähnung in 41 Fällen (bei diesen ist aber in 16 Fällen die Veränderlichkeit des Leidens betont), hingegen finden wir 8 Fälle, von welchen nur erwähnt ist, dass sie jahrelang dauerten. Von plötzlichem Anfang und von einem rasch progredierenden Charakter des Verlaufs oder von einer

plötzlichen Verschlimmerung und raschem Fortschreiten solcher Fälle, welche langsam, schleichend begonnen haben, ist in ca. 10 Fällen Erwähnung getan, während in den übrigen, wie schon erwähnt, das charakteristische Abwechseln der Verschlimmerung und Besserung betont ist. Der Grund der Verschlimmerung ist meistens unbekannt; in einzelnen Fällen wird die Menstruation beschuldigt (Auerbach, Kollarits, Murri, Hall, Fajersztayn, Warthon-Sinkler, Wheaton), dann psychisches Trauma (Guttrie, Buzzard), Erkältung (auch in dem einen Falle von mir), Influenza (Kojewnikoff); es werden auch beschrieben prämenstruelle Verschlimmerungen und postmenstruelle Besserungen (Karpus) und Besserungen unter der Gravidität und Verschlimmerung nach dieser (Goldflam).

Charakteristisch ist auch, dass der Tod nicht am Höhepunkt des Leidens oder gelegentlich der Verschlimmerung der Symptome, sondern es kommt öfters vor, dass er im Stadium der Besserung eintritt.

Ob Heilung oder ständige Besserung bei typischen Fällen möglich ist, werde ich bei der Prognose behandeln.

Ätiologie.

Dieses Leiden kann in jedem Lebensalter auftreten, am meisten vom 20. bis zum 50. Die 134 Fälle verteilen sich wie folgt: vom 1.—10. Lebensjahr sind 3 Fälle beobachtet worden, vom 10.—20. 17, vom 20.—30. 49, vom 30.—40. 28, vom 40.—50. 24, vom 50.—60. 6, vom 60.—70. 4; 80 Jahre alt war einer. In 2 Fällen ist das Alter nicht erwähnt. Das weibliche Geschlecht scheint für dieses Leiden mehr disponiert zu sein; unter 134 Fällen waren 79 weiblich und nur 53 männlich; in 2 Fällen ist das Geschlecht nicht erwähnt.

Die Beschäftigung der Patienten ist nur wenig berührt, so dass man aus diesem Umstand keine Folgerungen auf die Ätiologie machen kann.

In einem grossen Teil der Fälle behaupten die Autoren selbst, dass jeder annehmbare Grund zur Entstehung der Krankheit fehlte, in den übrigen Fällen sind als Ursache die verschiedensten Faktoren bezeichnet.

Wir wissen daher nichts Sicheres über die Ätiologie dieses Leidens.

In Beziehung auf die Ätiologie kommen hauptsächlich drei Momente in Betracht: 1. neuropathische Diathese; 2. Infektion (und Autointoxikation); 3. körperliche Überanstrengung.

Der neuropathischen Belastung schreiben wir mit Recht eine Rolle in der Ätiologie zu, indem in der grösseren Zahl der Fälle teils in

der Anamnese der Kranken oder gleichzeitig mit der schon aufgetretenen Krankheit oder in deren späterem Verlauf wir die Symptome einer Neurasthenie, Hysterie, Basedowschen Krankheit (in 8 Fällen) oder anderer Nervenleiden finden; anderenteils zeigten sich bei den Eltern, Geschwistern oder anderen Blutsverwandten organische Nervenleiden oder Neurosen.

In der Literatur finden wir diesbezüglich Folgendes: Eisenlohrs Fall zeigt die Lähmungserscheinungen sich zu Migräne zugesellen; ebenfalls 10—14 Tage nach einer Migräne sahen das Leiden Cohn und Vidal-Marinesco auftreten; Kopfschmerzen beobachteten noch Senger, Feinberg, Erb, Gowers, Auerbach, Kollarits, Cohn, Bychowszky, Bruns-Oppenheim, Goldflam (mit Photophobie), Pineles (mit Schlaflosigkeit), Abrikossoff, Dejerin-Thomas; Nervosität erwähnen Ivanow, Kojewnikoff, Finizio, Ballet, Senger-Wilbrand, Dorendorf und Diller; Hysterie, Psychose, Parästhesien, Erregtheitsanfälle Abrikossoff, Mendel, Laquer-Weigert Goldflam, Steltzner, Mohr, Feinberg, Erb, Senger-Wilbrand, Jolly, Goldflam, Oppenheim, Jendrassik und Kétly; nervöse Belastung beobachteten Guthrie, Dejerine-Thomas, Berger, Goldflam, Fürstner, Oppenheim (Kopfverletzung ging voraus), Finizio; in einem Falle von Oppenheim hatte auch die Mutter des Patienten Ptose; im Falle von Bruns-Oppenheim litt die Mutter mehrmals an puerperaler Psychose, beide Eltern litten an Hemikranie. Sucklings Patient war epileptisch, seine Schwester paralytisch. Warthon-Sinklers Patient hatte zwei Brüder und zwei Kinder mit Nystagmus; der Patient von Kétly hatte einen tabischen Vater. Goldflam beschreibt bei seinem Kranken Hemiatrophia facialis, Berkley Verblödung, Senator rechtsseitige Hemiparese. Der Patient von Senger-Wilbrand überstand als Kind eine Poliomyelitis; Karplus hatte einen, welcher seit seinem 5. Jahre an Ptose litt. Jolly fand in der Anamnese Onanie.

Für angeborene Disposition sprechen noch die zwar nur in wenigen Fällen gefundenen kongenitalen Anomalien. So sah Oppenheim in einem Falle eine gespaltene Uvula, in einem anderen Falle Mikrognathie, in einem dritten Hyperdaktylie. Brisso-Lanzenberg sah die Abflachung der rechten Gesichtshälfte, Jendrassik fand einen deformierten Schädel. Eisenlohr sah bei der Sektion auffallend viele dünne Fasern in den Wurzeln des 7., 8. und 9. Gehirnnerven, während Oppenheim im Aquaeductus Sylvii eine Anomalie entdeckte und Senator doppelten Canalis centralis in dem Rückenmark. Diese Befunde sprechen dafür, dass in der Ätiologie dieses Leidens die neuropathische Belastung auch eine wichtige Rolle spielt.

Weniger ausgesprochen, aber doch augenscheinend hat auch die Infektion in der Ätiologie dieser Krankheit etwas zu tun, indem in vielen Fällen der Anfang der Krankheit neben einer Infektionskrankheit oder unmittelbar danach sich entwickelte, während in anderen Fällen diese dem Leiden voranging. So hatte Goldflams Patient 10 Jahre zuvor eine durch Typhus verursachte Psychose. Pineles beschreibt einen Fall, wo im Kindesalter diphtheritische Lähmung entstand. Sossedorf und Remák erwähnen Influenza als einleitende Krankheit, Murri Erysipelas; Pineles' Patient hatte ein Jahr zuvor Influenza und ein anderer drei Jahre zuvor Typhus. Kalischer erwähnt eine drei Monate zuvor erlittene Influenza, Finizio eine Jahre zuvor überstandene Malaria, Dysenterie und Influenza. Sengers Fall leitete eine Angina ein und Unverrichts Fall eine Lungenentzündung. Roques Patient hatte 5 Jahre zuvor Influenza, Warthon-Singer erwähnt als Anfang des Leidens Typhus. Bernhardts Patient überstand vor 12 Jahren Typhus; Senator sah den Anfang der Krankheit mit einem wochenlang dauerndem fieberischen Husten eintreten. Unverrichts Fall verschlimmerte sich mit dem Eintritt einer Influenza. Im Falle Mohrs trat das Leiden neben einer mit hämorrhagischer Diathese verbundenen Bantischen Krankheit auf. Giese und Schultze sahen das Leiden plötzlich nach einer Influenza auftreten. Goldflam beschreibt eine Angina, Long und Wiki eine fiebernde Bronchitis am Anfang der Krankheit. Auerbach erwähnt eine rezidivierende Influenza; Diller und Abrikossoff sahen das Leiden nach Influenza auftreten; Dorendorf und Steinert nach Lues. Wir finden daher im ganzen 26mal von den 134 Fällen Infektionskrankheiten in der Anamnese.

Man kann auch Infektion annehmen in solchen Fällen, wo das Leiden nach Erkältung oder im Wochenbett auftrat. So war in neun Fällen Erkältung, in einem Falle Wochenbett und in zwei Fällen Gravidität in der Anamnese zu finden.

Intoxikation spielt in der Pathogenese kaum eine Rolle, abgesehen von dem recht oft erwähnten Alkoholismus.

Öfters kommt unter den Ursachen körperliche Überanstrengung in Erwähnung teils als direkte Ursache, teils, dass sie dem Leiden geraume Zeit voranging. So war dies in 15 Fällen beobachtet und in einem Falle trat nach Überanstrengung der Augen Ptose und Diplopie auf (Kalischer). Man kann aber die Überanstrengung nur als das Leiden auslösende oder als Gelegenheitsursache auffassen; die Muskelschwäche war wahrscheinlich schon vorhanden oder schlummerte nur und die Überanstrengung brachte sie zum Ausbruch.

Einige Autoren wollen auch die geistige Überanstrengung oder

ein sorgenvolles Leben als Ursache ansehen; dies ist jedoch nicht anzunehmen.

In ätiologischer Beziehung haben auch die ausnahmsweise erwähnte Nephritis, Gicht, Rheumatismus, Tuberkulose oder tuberkulöse Belastung, Bronchitis, gastrisches Fieber, Trauma usw. keine Wichtigkeit.

Wir müssen daher annehmen, dass für die Ätiologie die neuropathische Belastung von grösster Wichtigkeit ist, während wir die körperliche Überanstrengung höchstens als einen die Entwicklung des Leidens unterstützenden Faktor zu betrachten haben.

Das Leiden mit den infektiösen Krankheiten in direkten Zusammenhang zu bringen, ist nicht zulässig, noch kann man die von aussen in den Organismus gelangten toxischen Ursachen beschuldigen, nachdem nicht wahrscheinlich ist, dass ein in den Organismus gelangtes Gift jahrelang die Symptome dieser Krankheit aufrecht erhalte. Aber die meistens langsame Entwicklung des Leidens betrachtend, den wechselnden Verlauf, die oft sehr rasch eintretende Verschlimmerung der Krankheit, als wenn der Patient unter der Wirkung einer Vergiftung stände, berechtigen uns doch, an eine toxische Wirkung zu denken. Aus dem oben Gesagten folgt aber, dass wir nicht an ein äusseres Gift, sondern an eine Autointoxikation zu denken haben. Diesen Gedanken hegte auch schon Hoppe, welcher bei der Sektion eines Kranken verkäste bronchiale Drüsen fand und annahm, dass die in diesen bereiteten Gifte die Nervenzentren des gelähmten Körperteils angegriffen hätten. Diese Ansicht scheint teilweise bestärkt zu sein dadurch, dass ausserdem noch in acht Myastheniefällen im Körper Tumoren gefunden wurden, welche die Ursache einer Autointoxikation geben konnten. So fand Oppenheim eine nussgrosse Geschwulst an der linken Niere, Dreschfeld eine Dermoidcyste im Ovarium, Sossedorf ein Lipom der linken Niere, Strümpell miliare Nierentuberkulose, Senator Lymphosarkome in der Lunge und im Mediastinum und Oppenheim ein Lymphosarkom in der Thymus.

Für Autointoxikation spricht Mohrs schon erwähnter Fall, welcher mit Bantischer Krankheit kompliziert war; er selbst hält hier für die Ursache der Autointoxikation den Ausfall der Leberfunktion. Böhms Beobachtung, welche sich auf ein Experiment bezieht, bei welchem er mit Protoveratrin eine der Myasthenie ähnliche rasche Erschöpfung erzielte, bestärkt auch die Theorie der Intoxikation.

Warthon-Sinkler betrachtet die Intoxikation der motorischen Neurone als die Ursache des Leidens.

Pathologische Anatomie.

Unter den 134 Fällen findet man bei 42 pathologisch-anatomischen Befund und unter diesen war in 18 Fällen der Befund vollkommen negativ. In den Fällen von Eisenlohr, Oppenheim und Senator fand sich eine kongenitale Anomalie im Nervensystem.

Charcot-Marinesco fanden verstreut mehrere kleine Blutungen im Nervensystem.

Vidal-Marinesco beschreiben eine Chromatolyse in den Kernen des 4., 6., 7. und 12. Gehirnnerven.

Murri sah kleine Blutungen und Chromatolyse im Kern des 12. Gehirnnerven.

Goldflam sah Tumoren in den Brustorganen mit Metastasen in den Muskeln.

Senator fand in einem seiner Fälle den Gehirnbefund negativ.

Berkley fand den Bulbus intakt, während im Stirnlappen eine Kaverne vorhanden war.

Oppenheim sah in einem, auch seiner Ansicht nach, wahrscheinlich nicht hierher gehörigen Falle Veränderungen des Rücken- und des verlängerten Marks.

Hödlmoser sah im Gehirn keine Veränderung, er beschreibt aber die Persistenz der Thymus.

Mohr fand bei seinem Patienten das Nervensystem intakt, aber er konstatierte die charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Bantischen Krankheit.

Liefmann fand in einem Falle im Gehirn um die Gefässe herum homogene Massen.

Fajersztayn sah in einem Falle mit Hilfe des Marchischen Verfahrens an den intramedullären Teilen der Wurzeln des Oculomotorius, Abducens und Hypoglossus Veränderungen.

Goldflam untersuchte in einem Fall den M. deltoideus, fand aber darin nichts Pathologisches, ebenso in einem anderen Falle in den Muskeln auch nichts.

Laquer-Weigert sah intaktes Nervensystem, während er in den Muskeln durch Thymustumor verursachte maligne Metastasen fand.

Lohng und Wiki fanden Sklerose der Gehirngefässe und sklerotische Veränderung in der Halsschwellung.

Link fand Thymuspersistenz und Lymphoidzellen in den Muskeln.

Hun beschreibt die lymphoide Infiltration der Muskeln und der Thymus und eine Thymusgeschwulst.

Dejerine und Thomas fanden geringe Veränderungen in der Gehirnrinde und an den Pyramidenbahnen.

In meinem Falle gaben acht Schnitte vom Rückenmark, das kleine Gehirn, das verlängerte Mark, die Brücke, die Rinde, dann weiter der Musculus gastrocnemius, die Herzmuskeln, der Nervus radialis und Ischiadicus, mit den oben erwähnten mikroskopischen Methoden untersucht, ebenso wie deren makroskopische Untersuchung, abgesehen von den gleichfalls schon ausführlich beschriebenen, aber nicht charakteristischen und unbedeutenden Abweichungen, negatives Resultat.

Dass in meinem Falle und grösstenteils auch in den anderen Fällen Veränderungen der übrigen Organe (wie Lunge, Bronchus etc., etc.) zu finden sind, ist bezüglich dieser Krankheit von gar keiner Bedeutung und verdient also keine besondere Aufmerksamkeit. Eine auffallende Erscheinung müssen wir doch hervorheben, was wir schon in der Ätiologie betonten, dass bei diesem Leiden auffallend häufig Geschwülste, manchmal Tuberkulose, Nephritis, Vergrösserung der Milz, Thymuspersistenz, Veränderungen der Schilddrüse ohne Komplikation der Basedowschen Krankheit zu finden waren, das heisst solche pathologisch-anatomische Veränderungen, welche alle die Theorie der Autointoxikation zu bestärken scheinen.

Wie aus dem oben Erwähnten zu ersehen ist, war der anatomische Befund bezüglich des zentralen Nervensystems in einem grossen Teil der sezierten Fälle gänzlich negativ. Die in mehreren Fällen gefundenen Blutungen, die auffallende Dünne der Gehirnnervenfasern usw. sind als nicht beständige, nicht charakteristische und die Symptome dieses Leidens absolut nicht erklärende Veränderungen zu betrachten, so dass wir ruhig sagen können, dass gerade das Intaktsein des zentralen Nervensystems als charakteristisch für die Myasthenia gravis zu betrachten ist. Ein Teil der anatomischen Befunde aber, wie wir es schon weiter oben erwähnten, scheint die wichtige Rolle der neuropathischen Belastung bei dieser Krankheit zu bestärken. Dass bei dieser Krankheit auch das Muskelsystem manchmal Veränderungen zeigen kann, beweisen einige, der beschriebenen anatomischen Befunde (z. B. von Link, Weigert usw.).

Der Sitz und das Wesen der Krankheit.

Den Sitz der Krankheit wissen wir nicht sicher; in dieser Beziehung kommen drei Ansichten in Betracht: 1. kortikale, 2. muskuläre und 3. bulbäre Theorie, welch letztere die Ganglienzellen der von dem Boden der dritten Gehirnkammer bis zum lumbosakralen Rückenmark sich befindenden motorischen grauen Kerne als den Sitz der Krankheit annimmt.

Die kortikale Theorie stützt sich auf keine sichere anatomische

oder klinische Tatsache. So argumentiert Goldflam für den kortikalen Ursprung mit Mossos Beobachtung, dass nämlich die durch geistige Arbeit verursachte Ermüdung infolge der entstehenden chemischen Produkte auch die Muskeln zeitweilig erschöpfen kann. Haldor-Sueve ist auch für die kortikale Theorie. Gegen den kortikalen Ursprung spricht, nach Oppenheim, hauptsächlich das Fehlen psychischer Störungen und anderer wirklich kortikaler Symptome, sowie auch der für die Erkrankung der motorischen Gehirnrinde besonders charakteristischen epileptischen Symptome.

Für die bulbäre Theorie spricht hauptsächlich das, dass das Auftreten und die Gruppierung der Lähmungssymptome dieses Leidens der anatomischen Lage der motorischen Kerne entsprechen.

Diese Ansicht bestärkt auch noch das, dass die organischen Erkrankungen der cerebrospinalen Nervenkerne, wie die Polioencephalitis superior und inferior und die Polioencephalomyelitis, diesem Leiden ganz ähnliche Symptome verursachen können. So argumentieren auch Murri und Massalongo für den bulbären Ursprung. Da aber im verlängerten Mark keine sichere, beständige anatomische Veränderung zu konstatieren ist, kann man es nicht als den Sitz der Krankheit betrachten.

Meiner Ansicht nach hat die muskuläre Theorie die sicherste Begründung; dafür spricht hauptsächlich das, dass diese Krankheit ausschliesslich aus motorischen Störungen besteht, und dass das eine Hauptsymptom, die rasche Erschöpfung der Muskeln, auch neben der zentralen Innervation, d. h. auch bei gänzlicher Ausschliessung des Willens, vorhanden ist in Form der myasthenischen Reaktion.

Jolly erklärt diesen Umstand aus dem veränderten Chemismus der Muskeln.

Ähnliche Veränderungen der Muskeln konnte Böhm, wie wir oben sahen, auch mit Protoveratrin hervorrufen.

Bychowszky hält die Myasthenie ganz entschieden für Myositis, d. h. „Muskelerkrankung sine materia", welche infolge einer oxydativen oder biochemischen Störung entsteht. Es ist wahr, wie es auch oben schon erwähnt wurde, dass in einzelnen Fällen in den Muskeln auch durch Tumoren verursachte Metastasen gefunden wurden, jedoch die kleine Zahl dieser Beobachtungen berechtigt uns noch nicht dazu, dass wir die Muskelstörungen im allgemeinen aus den Veränderungen der Muskeln erklären. Diese Störungen bestehen wahrscheinlich darin, dass die bei der Muskelfunktion entstehenden Stoffe nicht mit der gewöhnlichen Raschheit entfernt werden und so die physiologische Regeneration der Muskeln nicht genügend schnell zustande kommen kann.

Für die Berechtigung dieser Ansicht spricht die Tatsache, dass die neutrale oder schwach alkalische Reaktion des ruhenden Muskels nach der Kontraktion sauer wird, und dass der gearbeitete Muskel mehr im Wasser lösliche Extraktivstoffe enthält als der ruhende. Diese Verhältnisse wechseln auch bei normalen Menschen individuell, wie wir dies aus den Untersuchungen von Mosso und Magiore wissen.

Bychowszky rechnet noch zur Myasthenie deren Gegenteil, die Myotonie, ja sogar auch die Paralysis agitans.

Was diese Störungen des Muskelchemismus und so auch die Myasthenie verursacht, können wir nicht bestimmt wissen; aber wir können den Grund, wie wir es schon in der Ätiologie betonten, hauptsächlich in der Autointoxikation suchen; in solchen Fällen, wo wir bei den Kranken Tumoren, Thymuspersistenz usw. fanden, können wir deren krankhafte Produkte als Ursache der Intoxikation annehmen. Ausserdem aber müssen wir einer angeborenen Neigung auch eine Rolle überlassen, wofür auch die kongenitalen Anomalien sprechen. Die Theorie der Intoxikation findet eine starke Stütze darin, dass wir der Myasthenie eine sehr ähnliche Krankheit, die Vertige paralysent (Gerlier) oder Kubisagari (Miura) kennen, welche Bychowszky für eine Gattung der myasthenischen Paralyse hält, und das mit Recht, weil auch bei dieser Krankheit, welche epidemisch aufzutreten pflegt und so durch Intoxikation zu erklären ist, sich zuerst Ptose zeigt, welche der Kranke anfangs zu bemeistern fähig ist, doch später beständig wird. Zur Ptose gesellt sich die Parese des unteren Kiefers, des Genicks und der Extremitätenmuskeln, welche sich besonders abends an jenen Muskeln zeigt, die während des Tages am meisten in Anspruch genommen waren. Ja, Miura erwähnt sogar bei einem Kranken auch ein der myasthenischen Reaktion ähnliches Symptom (nach 12—13maligem elektrischen Reizen wurde die Muskelkontraktion schwächer), so dass wir die Kubisagari-Krankheit für epidemische Myasthenie halten können.

Als Sitz der Krankheit können wir also die Muskeln betrachten, ihr Wesen als ein Leiden der Muskelfunktion, welches sich wahrscheinlich teils auf angeborener Neigung, hauptsächlich aber auf Infektion oder durch Autointoxikation hervorgerufener biochemischer Störung gründet. Dass der Sitz dieser Krankheit in den Muskeln ist, und dass wir die Ursache des am meisten charakteristischen Symptoms der Myasthenie tatsächlich für eine biochemische Störung halten müssen, welche bei der Muskelfunktion aus einer uns bisher unbekannten Ursache entsteht, beweist meiner Ansicht nach jene mehrmals (7 Fälle) beobachtete Erscheinung, dass irgend ein willkürlich ermüdeter Muskel auch die anderen, ruhenden Muskeln erschöpfen kann. Dies ist nur

so denkbar, dass der funktionierende Muskel entweder anomale Stoffe erzeugt, oder dadurch, dass die normalen Stoffe nicht entfernt werden und dadurch auch die in Ruhe gebliebenen Muskeln für einige Zeit myasthenisch werden.

Diller fand in seinem Falle ein ausgesprochenes Oedema angioneuroticum und hält infolge dessen den Grund des Leidens für vasomotorische Störung.

Gowers sucht den Sitz des Leidens in den Dendriten und Nervenfibrillen.

Steinert nimmt als Grund peripherische Nerventeile berührende Intoxikation an.

Campbell-Bramwell nehmen als Ursache die Intoxikation an, während sie den Sitz der Krankheit in die Endzweige oder in die Endplatten der motorischen Nerven legen. Sie begründen ihre Ansicht mit dem, dass der faradische Strom hauptsächlich den Nerv und die motorischen Endplatten reizt, während der galvanische Strom auf den Muskel selbst wirkt; wenn daher der Muskel auf faradischen Reiz und den Willen nicht reagiert, sondern auf den galvanischen, so kann die Läsion nicht in dem Muskel selbst sein, wie dies Jolly behauptet.

Diagnose und Differentialdiagnose.

In typischen Fällen kann man dieses Leiden leicht erkennen am typischen Verlauf und Symptomenkomplex. Die Erkennung dieser Krankheit beruht hauptsächlich auf einer Kombination gewisser Symptome; kein einziges Symptom kann absolut pathognomisch genannt werden.

In typischen Fällen sind die Symptome des Leidens folgende: Kombination bulbärer Symptome gewöhnlich mit unvollkommener Ophthalmoplegia externa und die Schwäche der Stamm- und Extremitätenmuskeln; die Lähmungserscheinungen entwickeln sich gewöhnlich langsam und etappenweise, die Parese der Kau- und der Augenschliessmuskeln; die Halsmuskeln sind oft beteiligt, die Ausfallserscheinungen sind rein motorischen Charakters, das Überwiegen der Myasthenie gegenüber den Lähmungen, die schnelle Erholung der erschöpften Muskeln, der remittierende Verlauf; es fehlt der eigentliche Schwund der Muskeln und trotz des langdauernden Verlaufs die Entartungsreaktion und endlich die oft vorhandene myasthenische Reaktion.

Als das am meisten charakteristische Symptom können wir die

Myasthenie betrachten, welche bisher in so grosser Ausdehnung und so typisch bei keinem Leiden beobachtet wurde, und besonders charakteristisch finde ich die rasche Erholungsfähigkeit der erschöpften Muskeln.

Ein wertvolles und genügend charakteristisches Symptom ist auch die myasthenische Reaktion, welche aber nicht in jedem Falle nachweisbar ist. So wurde unter 134 Fällen (abgesehen von den vor dem Jollyschen Falle beschriebenen drei Fällen) zusammen in 52 Fällen myasthenische Reaktion beobachtet, in einem Falle nicht beständige myasthenische Reaktion, in 29 Fällen normale elektrische Erregbarkeit, in 6 Fällen wurde keine myasthenische Reaktion gefunden, verminderte Erregbarkeit in 8 Fällen, rasches Ermüden in 2 Fällen, Entartungsreaktion in einem Fall; dieser ist jedoch kein reiner Fall, ebenso auch der Fall Kojewnikoffs, der bei myasthenischer Reaktion auch partielle Entartungsreaktion fand.

Die myasthenische Reaktion wurde auch bei anderen Krankheiten beobachtet, was ihren diagnostischen Wert vermindert. Benedikt beschreibt schon 1868 unter dem Titel „Reaktion des Ermüdens" eine Reaktionsform, d. h. die Verminderung der Erregbarkeit nach faradischem Strom. Er beobachtete sie hauptsächlich bei cerebralen Lähmungen, Brenner bei apoplektischen Lähmungen und Jolly bei Muskelhypertrophien und chronischer Poliomyelitis. Mosso beobachtete die für uns so wichtige Tatsache, dass bei einem gesunden Menschen, wenn er sein Gehirn durch geistige Arbeit ermüdet, gleichzeitig auch in den Muskeln Ermüdung auftreten kann, welche sich nicht nur als gesteigerte Erschöpfung bei willkürlicher Arbeit zeigen kann, sondern auch bei direkter elektrischer Reizung des Muskels. Er erwähnt, dass hier eine chemische Veränderung der Muskeln fungiert, hervorgerufen durch die Produkte des bei der Arbeit des Gehirns entstehenden Stoffwechsels. Oppenheim beobachtete auch bei der Landryschen Lähmung eine ähnliche Reaktion, aber diese älteren Beobachtungen sind nicht ganz typisch und verlässlich, da sie noch aus jener Zeit stammen, als die Jollysche Reaktion noch nicht veröffentlicht war. Flora fand in neuerer Zeit myasthenische Reaktion bei Sclerosis spinalis, Neuritis traumatica, Neurasthenie, Tabes, Hysterie und bei Tumor des kleinen Gehirns; Kollarits bei Basedow-Krankheit und bei zwei Tumoren des kleinen Gehirns. Diese kleine Zahl neuerer Beobachtungen bedarf aber noch der Bestärkung, so konnte Oppenheim Floras Beobachtungen bei seinen eigenen Untersuchungen nicht bestärken. Die Gegenwart der myasthenischen Reaktion kann also für das Leiden als charakteristisch betrachtet werden.

Bei der Diagnose dieses Leidens spielt das schon einmal erwähnte

Fehlen der Muskelatrophie und der Entartungsreaktion eine wichtige Rolle. Diesen Umstand müssen wir für das wichtigste diagnostische Zeichen halten. Die in einzelnen Fällen beobachteten und schon erwähnten mindergradigen Muskelatrophien oder Entartungsreaktionen kommen nur bei nicht sicheren oder bei mit anderen Krankheiten komplizierten Fällen vor.

Die Paralysis bulbaris progressiva unterscheidet sich nach Oppenheim im Folgenden von der Myasthenie:

Myasthenie:	Paralysis bulbaris progr.:
Alter: 20—30 Jahr.	gewöhnlich höheres Alter.
Anfang: akut, subakut.	chronisch.
Verlauf: chronisch, remittierend.	chronisch, progressiv und fortwährend.
Verbreitung: bulbäre Nerven, Augenmuskeln, der obere Facialis, Extremitäten, häufig Kau- und Halsmuskeln.	bulbäre Nerven, selten der obere Facialis und Augenmuskeln, die Kau- und Halsmuskeln nehmen nicht früh und nicht auffallend teil.
Die Art der Lähmung: nicht atrophisch, schlaffe Lähmung, Myasthenie, myasthenische Reaktion.	atrophisch, Degenerationslähmung, an den Extremitäten oft spastische Lähmung.
Atmungsstörungen: interkurrente Erstickungsanfälle in jedem Stadium.	nur beim Tode.
Exitus: gewöhnlich plötzlich zur Zeit der Remission oder Besserung.	am Höhepunkt der Krankheit nach allmählicher Verschlechterung.

Die Unterschiede zwischen der akuten apoplektischen Bulbärparalyse und der Myasthenie:

Myasthenie:	Paralysis bulb. apopl. acuta:
Ursache: neuropathische Diathese, Infektion usw.	Arteriosklerose, Syphilis, Vitium cordis.
Alter: jung.	späteres Alter.
Beginn: selten akut, manchmal subakut.	akut, apoplektisch.
Verlauf: chronisch, remittierend.	rasch, tödlich oder regressiv, oder ständig.

Myasthenie:	Paralysis bulb. apopl. acuta:
Ausbreitung: bulbäre Nerven und Extremitäten symmetrisch, aber ohne Hemiplegie oder Sensibilitätsstörungen und auch ohne Störung eines Sinnesorgans.	Hemiplegie, sensorische und motorische Störung an den bulbäre Nerven und Extremitäten, aber asymmetrisch.
Charakter: Atrophie oder Spasmus nicht vorhanden, Myasthenie und myasthenische Reaktion.	Spastische Lähmung an den Extremitäten, eventuell eine auf ein Nervengebiet sich beschränkende Atrophie.

Das Schwerste in der Differentialdiagnose dieses Leidens dürfte die Unterscheidung von den verschiedenen Formen der Encephalitis sein. So verursacht die Poliencephalitis haemorrhagica superior Wernicke ähnliche Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln, ja sogar auch bulbäre Symptome, wenn sie mit Poliencephalitis inferior kombiniert ist. In typischen Fällen wird sie aber leicht von der myasthenischen Neurose unterschieden durch ihren akuten, oft rapiden Verlauf, durch die zu den Lähmungen sich gesellenden allgemeinen Gehirnsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Genickstarre, Schlafsucht, Unruhe, Delirien), durch die oft beobachtete Neuritis optica, cerebellare Ataxie, das Fehlen der Patellarreflexe usw. Der in der Ätiologie oft vorhandene Alkoholismus kann auch als Mittel zur Unterscheidung dienen.

Die Differentialdiagnose der Poliencephalitis superior und inferior von der Myasthenia gravis erschwert noch, dass zur ersteren Krankheit ganz ähnlichen Verlauf und Symptome zeigende Fälle bekannt sind, bei welchen trotz der ausgesprochenen Ophthalmoplegie und bulbären Symptome man in dem Nervensystem keine das Leiden erklärende Veränderung fand. Diese Fälle sind wahrscheinlich toxischer oder infektiöser Natur und kommen hauptsächlich bei Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftungen, weiters bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten vor.

Ausser diesem ätiologischen Moment können wir diese Lähmungen durch den plötzlichen Anfang, durch ihren schnellen Verlauf, durch das Auftreten verschiedener Gehirnsymptome, durch das Fehlen der myasthenischen Symptome von der Myasthenia gravis unterscheiden.

Die Polioencephalomyelitis ist bei der Sektion von der Myasthenia gravis leicht zu unterscheiden, weil, während bei letzterer der negative anatomische Befund das Charakteristische ist, wir bei der ersteren immer Veränderungen, hauptsächlich in den Kernen der motorischen Nerven des Gehirns und des Rückenmarks finden. Differential-

diagnostische Schwierigkeiten können zwischen diesen zwei Krankheiten nur bei Lebenden vorkommen.

Die akute Polioencephalomyelitis, obwohl bei dieser die degenerative Atrophie anfangs fehlen kann, ist von der Myasthenia gravis leicht genug zu unterscheiden, weil sich zu den Lähmungserscheinungen gewöhnlich noch andere allgemeine Gehirnsymptome und Erkrankungen der sensiblen Nerven gesellen. Übrigens spricht ja schon der akute Anfang gegen die Myasthenia gravis.

Die chronische Polioencephalomyelitis lässt sich schon leichter mit der myasthenischen Neurose verwechseln, aber auch hier können wir uns leicht auskennen, wenn wir auf die fortschreitende Muskelatrophie und Entartungsreaktion achten, insofern deren quantitativ grössere oder sich auf sämtliche Muskeln ausbreitende Gegenwart unbedingt gegen die Myasthenia gravis spricht, weil bei diesem Leiden, wie wir es schon oben gesehen haben, Muskelatrophie oder qualitative und quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit (ausgenommen die Jollysche myasthenische Reaktion) nur in atypischen Fällen und höchstens an je 1 Muskel zu beobachten sind. Weiter sprechen noch gegen die Myasthenia gravis und für die Poliencephalomyelitis chronica: verbreitete fibrilläre Kontraktionen, das Fehlen des Sehnenreflexes, Blasen- und Mastdarmstörungen, absolute Pupillenstarre und das Fehlen der Myasthenie.

Der Myasthenia gravis sehr ähnliche Symptome zeigt die angeborene Ophthalmoplegie, besonders, wenn sie mit Diplegia facialis verbunden ist; dieses Leiden ist jedoch angeboren, „oft familiär" und ständig, nicht progressiver Natur, sie ist daher leicht von der Myasthenia gravis zu unterscheiden.

Die infantile Bulbärparalyse (Fazio, Charcot, Marie, Londe, Hoffmann) ist der Myasthenia gravis auch sehr ähnlich; von dieser unterscheidet sie sich jedoch dadurch, dass jene schon im frühen Kindesalter beginnt, oft familiär ist und meistens mit Atrophie einher geht.

Die von Oppenheim beschriebene infantile Pseudobulbärparalyse kann zwar der Myasthenia gravis sehr ähnlich sein; sie ist jedoch mit dieser nicht zu verwechseln, weil bei jener die Remissionen und Intermissionen der myasthenischen Symptome fehlen. Jenes Leiden ist beinahe immer angeboren, oder es tritt in den ersten Lebensjahren auf. Es unterscheidet sich von der Myasthenia gravis besonders durch die hemiplegische oder diplegische, oft spastische oder athetotische Form ihrer Extremitätenlähmung.

Mit Hysterie können typische Fälle kaum verwechselt werden; wo man dennoch für Hysterie charakteristische Symptome findet, wie

wir es in unserem Falle sahen, so sind gewöhnlich die beiden Leiden zusammen vorhanden.

Mit Neurasthenie könnte man das Leiden höchstens in seinem allerersten Anfangsstadium verwechseln; die pünktliche Beobachtung wird uns aber alsbald auf den richtigen Weg führen.

Die Polyneuritis, auch wenn sie Ophthalmoplegie und bulbäre Symptome verursachen sollte, würde durch die Degenerationszeichen und durch die an den Extremitäten charakteristischen Symptome leicht zu unterscheiden sein.

Postdiphtheritische Lähmung und die Landrysche Lähmung sind mit der Myasthenia gravis kaum zu verwechseln.

Die periodische Oculomotoriuslähmung, welche oft zu Migräneanfällen sich gesellt, ist gewöhnlich einseitig, beschränkt sich auf die Augenmuskeln und zeigt keine myasthenischen Symptome; so steht sie daher der Myasthenia gravis kaum nahe.

Dass auch die sogenannte periodische Extremitätenlähmung mit der Myasthenia gravis nichts zu tun hat und daher mit ihr nicht leicht zu verwechseln ist, sieht man schon daraus, dass sie als periodische, plötzlich eintretende vollständige Lähmung auftritt und von kurzer Dauer ist. Die elektrische Erregbarkeit ist dabei geschwächt oder verschwunden, die Sehnenreflexe fehlen, die Gehirnnerven sind dabei normal usw.

Wir müssen noch erwähnen, dass man auch bei Vergiftungen mit Baryumsalzen (Fajersztayn) bulbäre Paralysen ohne Sektionsbefund beobachtete, ebenso kommen solche Paralysen auch bei malignen Tumoren vor (Nonne).

Prognose.

Dass dieses Leiden in hohem Grade das Leben gefährdet, ist schon daraus ersichtlich, dass von den beschriebenen 134 Fällen 60 tödlich waren. Wir sahen aber bei der Behandlung der Symptome, dass der Verlauf des Leidens sehr langsam ist, jahrelang hinauszieht, Remissionen und Intermissionen zeigt. Aus der Beschreibung der Symptome sieht man auch das, dass man die Prognose aus der Schwere der Symptome nicht aufstellen kann, denn oft kann der Patient sich trotz der schwersten Symptome (Erstickung, Dysphagie usw.) wieder erholen und noch lange Zeit, ja sogar Jahre hindurch relativ wohl fühlen, während andere Male wieder der Tod eben während einer Besserung plötzlich eintreten kann.

Die Ursache des Todes ist meistens Erstickung (39 Fälle), welche aber, wie wir sahen, nicht durch die Lähmung der Atemmuskeln, sondern auch öfters durch die der Schlingmuskeln eintreten kann. Oft

verursachen diese Symptome nur vermittelt den Tod, indem durch sie Schluckpneumonie usw. entsteht.

Dass Besserung auch für längere Zeit eintreten kann, haben wir genügend erörtert; ob aber Heilung zustande kommen kann, ist sehr zweifelhaft. Es ist zwar wahr, dass auch davon Erwähnung getan ist (4 Fälle); ob aber diese Besserung endgültig war, wissen wir nicht, weil von diesen Fällen keine späteren Beobachtungen vorhanden sind. Ohne diese kann man die behaupteten Heilungen nur als länger dauernde Besserungen oder, besser gesagt, Intermissionen betrachten.

Wir können daher allgemein von der Prognose nur so viel sagen, je schleichender das Leiden anfängt und einen je langsameren und grosse Re- und Intermissionen zeigenden Verlauf es nimmt, desto besser, und je akuter es beginnt und stetigeren Fortschritt es zeigt, desto schlechter ist die Prognose.

Therapie.

Prophylaktisch kann man, nachdem wir ja die Krankheitsursache nicht kennen, kaum etwas tun. Höchstens können wir Patienten, welche sonst schwach oder neuropathisch belastet sind, nach akuten Infektionskrankheiten längere Zeit in Ruhe halten und von jeder Anstrengung verschonen, nachdem dieses Leiden oft nach solchen Krankheiten aufzutreten scheint.

Eigentliche Behandlung und zum Teil auch prophylaktische Maßregeln können nur dann in Anwendung kommen, wenn schon bestimmte Symptome den Anfang der myasthenischen Paralyse zeigen.

Spezifische Mittel haben wir leider nicht zur Verfügung, wir kennen ja nicht die sichere Ursache und das Wesen der Krankheit.

Bei der Bestimmung der allgemeinen Lebensweise muss man vorerst die Symptome der Myasthenie in Betracht ziehen. Im akuten Stadium der Krankheit oder bei deren schweren Formen werden wir daher absolute Ruhe verordnen, bei lebensgefährlichen Symptomen verbieten wir jede Muskelarbeit. Aber auch in leichteren Fällen oder im Falle starker Besserung darf der Patient keine anstrengende Muskelarbeit verrichten, weil, wie die Erfahrung zeigt, die Anstrengung der Myasthenie und Paralyse zeigenden Muskeln raschen Rückfall und sogar den Fortschritt des Leidens verursachen kann. Aber auch die Arbeit der gesunden Muskeln wirkt oft erschöpfend auf die myasthenischen Muskeln und so ist es verständlich, dass die erste Aufgabe der Behandlung die Schonung der Muskeln überhaupt und die Fernhaltung von Anstrengung der Muskeln als ein die Entwicklung der Krankheit befördernder Faktor ist. Besonderes Augenmerk verlangen in dieser Beziehung die myasthenische Symptome zeigenden Schluck-, Kau-,

Atem- und Sprachmuskeln. Obwohl von direkter Lebensgefahr nur die Lähmung oder Erschöpfung der Schluck- und Atemmuskeln ist, lehrt doch die Erfahrung, dass die Überanstrengung dieser bulbären Muskelgruppen Erstickungssymptome verursachen kann; besonders die Lähmung der Schlingmuskeln kann Erstickung erzeugen; teilweise vielleicht dadurch, dass infolge der Schlucklähmung die in die Luftwege gelangten Speisen dieselben verlegen, teilweise dadurch, dass die Erschöpfung der Schlingmuskeln auf die Atemmuskeln übergeht, weil die mit Schluchzen verbundenen Atembewegungen auf diese lähmend wirken.

Am leichtesten ist die Schonung der Sprachmuskeln. Die Erschöpfung der Kau- und Schlingmuskeln kann man durch die Wahl der Speisen verhindern. Diesbezüglich kann man keine allgemeinen Regeln aufstellen, weil man doch immer je nach dem Zustande des Patienten verfahren muss. Sind die Kaumuskeln gelähmt oder ermüden sie leicht, dann ziehen wir die flüssige Nahrung vor (Milch, Ei, Suppe, lösliche Nährmittel wie Hygiama, Tropon, Nutrose, Somatose, Puro usw.), während, wenn die Kaumuskeln frei sind und Schlucken festerer Nahrung leichter ist als das Trinken, dann geben wir festere Nahrungsmittel (gehacktes Fleisch, Purées, Reis, Gries in Milch usw.). Beim Essen ist im allgemeinen wichtig, dass der Patient womöglich nach dem Kauen eines jeden Bissens und nach dem Schlucken der Speise oder des Getränkes sich ausruhe, damit er die Erschöpfung der Kau- und Schlingmuskeln vermeide.

Bei gänzlicher Lähmung der Schlingmuskeln können wir die Nahrung nur mit der Magensonde einführen. Dieses Verfahren ist jedoch nicht gefahrlos, weil die bei dieser Gelegenheit auftretenden Brech- und Atembewegungen zur Erstickung führen können, wie dies Oppenheim in einem Falle auch gesehen hat. Wir werden daher den Kranken vor der Einführung der Sonde darauf aufmerksam machen, dass er möglichst ruhig Atem schöpfe und die Brechbewegung möglichst unterdrücke. Würde ihm dies nicht gelingen, so kann man den Rachen mit Cocain gefühllos machen.

In solchen Fällen kann man die Sondenernährung durch Nährklystiere teilweise oder ganz substituieren; die ausschliessliche Rektalernährung wird jedoch nur kurze Zeit ausreichen. Nachdem die myasthenischen Patienten meistens in den Morgenstunden sich am wohlsten fühlen und nachdem die Erschöpfung eines Muskels des Körpers auch die Ermüdung der Schlingmuskeln nach sich ziehen kann, ist es ratsam, die Hauptmahlzeit in die Vormittagsstunden zu verlegen und vor der Mahlzeit längere absolute Ruhe anzuordnen.

Jolly und Oppenheim sahen beim Faradisieren der Thorax-

muskeln schweren Erstickungsanfall. Darum ist es am besten, das Elektrisieren dieser Muskelgruppen, nachdem davon kein therapeutischer Erfolg zu erwarten ist, ganz zu vermeiden.

Die Kehlkopfspiegelung kann auch Erstickungsanfälle verursachen, wie dies Suckling und Goldflam erfuhren.

Aus dem Wesen dieses Leidens folgt natürlich, dass gymnastische Übungen kontraindiziert sind.

Von den anwendbaren therapeutischen Maßnahmen erwähnen fast sämtliche Forscher in erster Linie die Benutzung des konstanten Stroms; wir werden das Gehirn, verlängertes Mark und Rückenmark auf entsprechende Art galvanisieren. Eulenburg preist die Behandlung der Muskeln mit stabilem aufsteigenden Strom; man muss natürlich hier acht geben, dass man mit der plötzlichen Öffnung des Stroms nicht Kontraktionen verursacht. Oppenheim macht uns auch auf den galvanischen Schlingreflex aufmerksam. Von der Anwendung des konstanten Stromes glaubten einige Besserung zu sehen; dies ist jedoch aus den bis jetzt bekannten Fällen mit Sicherheit nicht zu konstatieren; es ist aber als eine bei vorsichtigem Handhaben unschädliche Behandlungsweise zu versuchen.

Das Massieren der myasthenischen Muskeln versuchte Murri, aber ohne Erfolg.

Oppenheim machte in zwei Fällen mit der Diaphorese Versuche, auf Grund der in der Ätiologie erwähnten Annahme von eventueller Intoxikation. Er hoffte dadurch die Gifte schneller entfernen zu können; ein Erfolg blieb jedoch aus.

Innerlich versuchte man unzählige Medikamente, so z. B. gab Murri täglich 100—150 g Glykose ohne Erfolg. Jolly empfiehlt das Eisen und Arsen. Buzzard sah in einem Falle von Thyreoidin Besserung, und in einem Falle gab er dabei auch Nebennierenextrakt ohne Erfolg. Es wurden noch Strychnin, Atropin, Ergotin, Physostigmin, Phosphor, Spermin, Cocain, Coffein usw. empfohlen, aber alles ohne Erfolg.

Devih und Roux erzielten in einem Falle mit antiluetischer Behandlung Heilung, aber dies war wahrscheinlich auch keine myasthenische Paralyse.

Manche versuchten auch Schlamm- und Kohlensäurebäder ohne Erfolg.

Gutes Allgemeinbefinden der Patienten können wir mit lauwarmen Bädern (30—35° C.) erreichen und mit dem Aufenthalt in mittelhohem Gebirgsklima. Innerlich können wir die bekannten Nervina geben: Syr. Hypophosphit., Kolapräparate, Vin Bravais, Lecithin, Glyzero-

phosphat Granulée sec. Robin usw. Bei anämischen Kranken sind Eisenpräparate zu geben.

Treten bei diesen Kranken akute Infektionskrankheiten auf, dann ist es nach Ablauf des Leidens ratsam, diese Patienten in grosser Ruhe zu halten, weil auf diese Weise die nach solchen Krankheiten eintretenden plötzlichen Verschlechterungen vielleicht zu vermeiden oder wenigstens zu erleichtern sind.

Literatur

(ausser den in Oppenheims Sammelarbeit angeführten).

1898.

1) Downarowitz, Medycyna Nr. 22—23. (Wochenschrift f. Psychol. u. Neurol. V.)

1899.

2) Schäfer, Ein Fall von Bulbärlähmung mit Beteiligung der Extremitäten ohne anatom. Befund. Inaug.-Diss. Freiburg.

1900.

3) Guastoni-Lombi, Un nuovo caso di malattia di Erb, myasthaenia gravis pseudoparalytica. Paralisi bulbare senza reperto anatomico. Pohelin. Roma VII. 468.

1901.

4) Bramwell, E., Myasthenia gravis. Brit. Med. Journ. I. p. 769 und Scottisch medic. and Surgie. 1901, Mai.

5) Brown, M. gr. with clinical report of a case. Chicago medic. Recorder. Sep.

6) de Buckerth et Broeckaert, Un nouveau cas d'hypokinésie asthénique ou syndrome d'Erb. Belgique méd. I. 257—265.

7) Buist, J. T. and Wood, E. G., M. gr. pseudoparal. The Journ. of the Am. Med. Nr. 18. p. 1230.

8) Burr and Mc. Carthy, Asthenic bulbar p. Am. Journ. of the medic. Sciences. CXXI. 46.

9) Déjérine et Thomas, Un cas de paralysie bulbaire asthénic suivi d'autopsie. Rev. Neur. p. 3.

10) Guthrie, On a case of Myasth. gr. pseudo-paral. Death. Necropoy. Remarks Lancet I. p. 393.

11) Hunter, Case of ast. bulb. paralysis (M. gr.) Lancet II. p. 1580.

12) Dominici Lonco, Un caso di „malattia di Erb" con esito in gurigione. Gazz. Lombard. p. 351.

13) Josserand, Paralysie asthénique d'Erb. Soc. des Sci. méd. de Lyon. Ref. Gaz. hébd. méd. Nr. 21. p. 249.

14) Kollarits, Der myasthenische Symptomenkomplex. D. A. f. kl. M. S. 161.

15) Krauss, Asth. bulbar paralysis. Buffallo med. Journ. LVI. p. 416.

16) Laquer, Über Myasthenie. Zbl. f. N. S. 439.

17) Laquer und Weigert, Beitrag zur Lehre von der Erbschen Krankheit. Neur. Zbl. 20. 594.

18) Long et Wiki, Un case de syndrome d'Erb (paralysie bulbaire asthénique) suivi d'autopsie. Rev. méd. de la Suisse Romande. Nr. 7. p. 401.

19) Massolongo, De la myasthénie. Gaz. hebd. de Méd. Nr. 97. p. 1161.

20) Mendel, Ein Fall von M. pseudo-paral. gravis. Neurolog. Zentralbl. 20. S. 111 u. 137.

21) Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin, S. Karger.

22) Overend, A case of M. with remark on kindred affections. Lancet. Nr. 22. p. 1486.

23) Russel, Myasthenia gravis. Brit. med. Journ. I. 273.

24) Strzeminski, Un cas d'affection oculaire déterminée par la paralysie bulbaire asthénique. Recueil ophthalmologique.

25) Weigert, Anat. Befund zur Myasthenie. Zentralbl. f. N. 20. 439.

1902.

26) Abrikossow, Ein Fall von myasthenischer Paralyse nach Influenza. Medicinokoje Obosrenje Nr. 1.

27) Auerbach, S., Über einen Fall von myasthenischer Paralyse. Arch. f. Psych. 35. 480 u. 873.

28) Burr und Mac Corthy, Asthenie bulbar paral. contrib. f. Wm. Pepper. Lab. of clin. med. 29.

29) Bychowsky, Ein Fall von recidivierender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 22. 333.

30) Decroly, Diplégie faciale congénitale avec paralysies oculaires et troubles de la deglutation. Journ. de Neurologie. No. 23. p. 475. Tokio.

31) Dorendorf, Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit akutem Verlauf. D. m. Wschr. Nr. 50. S. 912.

32) Down, A case of Myasthenia gravis. The Journ. of nerv. and mental disease. Nr. 2. p. 65.

33) Fajersztajn, Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie und verwandter Symptomenkomplexe. Tübingen, Pretzker. 1902.

34) Finley, Myasthenia gravis. Montreal med. journ. 31. 498.

35) Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obduktionsbefund. Neur. Zbl. Nr. 5—8.

36) Gowers, Further remarks on myasthenia. B. M. J. I. 1323 u. Myasthenie und Ophthalmoplegie. D. m. Wschr. Nr. 16—17, und Myasthenie und Ophthalmoplegie. The Br. med. Journ. 1253.

37) Graut, A case of Paralysis of the obductors of the vocal corde and the palatal muscles and slight paresis of the tongue in a man act. 25. Proc. of the Laryng. Soc. of London. Nr. 7. p. 24.

38) Hingston and Stoddart, A case of acute myasthenia gravis. Brain. Vol. 162. p. 737.

39) Hödemoser, Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse. Ztschr. f. Heilkde. 33. 256 u. 309.

40) Jakoby, A case of asthénic bulbar paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis.

41) Joly, Paralysie asthénique bulbaire. Lion méd. 99. 835.

42) Kullneff, Myotonia periodica. Nord. med. Arch. 35. Nr. 10.

43) Lange, Ein Fall von myasthenischer Paralyse oder Bulbärparalyse

(ohne anatomischen Befund), der Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly). Münch. med. Wschr. Nr. 35. 1403.

44) Liefmann, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. D. Zschr. f. N. 21. 159.

45) Link, Muskelpräparate von einem Fall von Myasthenia gravis. Neurol. Zbl. 638, und Beitrag zur Kenntnis der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. D. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 23.

46) Massalongo, Sulla myasthenia. Clin. med. ital. 41. 155.

47) Murri, Stanchezza e miastenia. Rivista di clinica med. Nr. 42 u. 43.

48) Patrick, Myasthenia gravis. A. of the amer. med. Nr. 38. 58.

49) Priszner, Ein Fall von Erb-Goldflamscher Krankheit. Wien. med. Presse. Nr. 34. S. 152.

50) Raymond, Un cas d'asthénie bulbospinale (Syndrome Erb-Goldflam). Presse méd. Nr. 17 p. 195.

51) Rencki, Über die Myasthenie. Przeglad lekarski Nr. 6. 9.

52) Sneve, A case of myasthenia gravis. St. Paul. med. Journ. IV. 1. 11.

53) Thomas, Asthenic bulbar paralysis of myasthenia gravis. The John Hopkins Hospital. Bullet 13. 246.

54) Ventra, Sulla paresi labio-glosso-pharingea di natura neuronica (sindroma ipocinciea di Erb). Riv. sperim. di Freniatr. 28. 113.

55) Verger, Sur un cas de paralysie bulbaire asthénique d'Erb. Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux. 23. 51. 53.

56) Wharton-Sinkler, Myasthenia gravis (Asth. bulb. paral.). Philad. med. Journ. Vol. 9 p. 278.

1903.

57) Diller, Myasthenia gravis. Journ. of nerv. and ment. d. N. 4.

58) Dziembowski, Ein Fall von Myasthen. pseudopar. (Polnisch.) Novini lekarskic. Nr. 4. Ref. Neurol. Zbl. 1905. Nr. 6. 280.

59) Ferrannini, Corea, epilessia e miasthenia. Rif. med. 1903. Nr. 26.

60) Harris, Postdiphtheritic chronic bulbar paralysis and its distinction from myasthenia. Brain 1903.

61) Hey, Zur Kasuistik der M. gr. pseudopar. Münch. med. Wochenschr. 1903. 1867. 1.

62) Kohn, M. gr. pseudoparal. und Gravidität. Prag. med. Wschr. 1903. Nr. 20.

63) Link, Beiträge zur Kenntnis d. M. gr. mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. D. Ztschr. f. Nvhlkde. 1903. 23. 114.

64) Mohr, Ein Beitrag zur myasth. Paralyse. Berl. klin. Wschr. 65.

65) Steinert, Über M. u. m. Reakt. D. med. Wschr. 29. V-B. 284. D. Arch. f. klin. Med. 1903. 78, Nr. 3/4.

1904.

66) Bielschofsky, Augensymptome bei Myasth. Münch. med. Wschr. Nr. 51.

67) de Léon, Contribution à l'étude de la paralysie myasthénique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Nr. 4.

68) Hun, Myasth. gr. Albany med. Annales.

69) Lawford, A case of Myasthenia gravis ophthalm. Review. 1904. 178 und A case of myasth. gravis. Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom. London 333.

70) Meyerstein, Myasthenie und Basedow. Neur. Zbl. Nr. 23.

71) Oppenheim, Zur myasthenischen Paralyse. D. med. Wschr. 1904. Nr. 29. 1063. 1.

72) Pel, Myasth. pseudoparal. (Erbsche Krankheit) mit Zungenlähmung ohne anatom. Befund. Arch. f. Psychiatr. 38. Nr. 1.

73) Stelzner, Bulbärlähmung ohne anatom. Befund. Arch. f. Psych. XXXVIII. Nr. 1.

74) Sterling, Kasuistische Beiträge zum Kapitel der asthenischen Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 16.

75) Taylor, A case of Myasth. gr. ophthalm. Review. 178 und Myasth. gr. Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom. London 337.

76) Yuryeff, Myasth. gr. asthenischeskiy bulbarniy paralich. Med. pribav. E. morsk. slovniku. St. Petersburg. 1. 231. 316. 395.

1905.

77) Algyógyi, Fall v. Myasth. Vort. in d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderh. in Wien 106.

78) Amantini, Erbsche Kkh. Gazz. de Osped. Nr. 76.

79) Burr, Myasth. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3.

80) Dodd and Woodwark. Myasth. Lancet Nr. 4268.

81) Dupré et Pagniez, Myasthenia Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3.

82) Frank, Myasth. gr. with special reference to the ocular symptoms and a report of a involvin. The Am. Journ. of med. sc. Nr. 397. 598—605.

83) Lannois, Klippel et Villaret, Myasthenie bulbospinale. Rev. neurol. Paris 511.

84) Raymond et Sicard, Myasthen. bulboquin; guérison depuis quatre ans. Rev. neurol. Paris 120.

85) Ronevroni, Sulla reazzione myastenica. Arch. di psich. 26, fasc. 1—2. 1905.

86) Spiller and Buckmann, Myasth. gr. with paralysis conf. to the ocular muscles. Amer. Journ. of med. sc. 1905. No. 397. 593. 598.

87) Taylor, On myasth. gravis. Brit. med. J. Nr. 2306, 1905. 517. l. u. A case of myasth. grav. Polycl. London 1905. 40.

XVI.

Aus der medizinischen Klinik (Geh. Rat Erb) und dem pathologischen Institut (Geh. Rat Arnold) in Heidelberg.

Über die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen.[1])

Von

Dr. Georg Grund,

Assistenten der medizinischen Klinik.

(Mit 6 Abbildungen im Text u. Tafel II.)

Das eigenartige Krankheitsbild der diffusen Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute ist im letzten Dezennium der Gegenstand einer Reihe von Publikationen gewesen. Dass andere maligne Tumoren diese Teile in ähnlicher Weise befallen könnten, wie das Sarkom, war so gut wie unbekannt. Jedenfalls verschwanden die höchst spärlichen Fälle, in denen der Tumor anderer Natur war, so sehr gegen die Zahl der Sarkome, dass sie in der Literatur immer nur nebenbei erwähnt wurden, und dass das ganze Krankheitsbild im wesentlichen als ein dem Sarkom eigentümliches aufgefasst wurde. Dabei herrschte die Ansicht, dass die diffusen Sarkombildungen der Leptomeningen am Orte ihrer Ausbreitung auch die primäre Entstehung hätten; wo sich gleichzeitig im Zentralnervensystem selbst Tumorbildungen vorfanden, wurden diese für sekundär gehalten.

Erst in jüngster Zeit mehren sich die Fälle, in denen andere Tumoren in diffuser Ausbreitung durch die Leptomeningen gefunden wurden; auch in der Auffassung der Sarkomatose derselben zeigt sich eine Änderung insofern, als man in vielen Fällen die primäre Entstehung des Tumors auf das Zentralnervensystem selbst zurückführte.

Im Folgenden soll zunächst ein Fall mitgeteilt werden, der für die Beurteilung dieser Verhältnisse klinisch wie anatomisch von In-

---

1) Nach einem auf der 31. Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte am 27. Mai 1906 gehaltenen Vortrag.

teresse ist; dann soll der Versuch gemacht werden, das, was wir über die Ausbreitung maligner Tumoren in den weichen Hüllen des Zentralnervensystems wissen, unter einheitlichen Gesichtspunkten zu betrachten.

Krankengeschichte. R. H., 11 J., Formerskind von Neidenfels.

Anamnese: Eltern und Geschwister gesund, ein Bruder an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. selbst war früher nie krank, hatte im Winter anscheinend Varicellen, die rasch abheilten.

Seit ca. 2 Monaten bemerkte Pat. eine langsam zunehmende Schwäche der rechten Hand; er bekam Schwierigkeiten im Schreiben, konnte schliesslich den Schreibgriffel nicht mehr halten. Dann wurde der Arm dünner und zugleich nahm, wenn auch nur wenig, das Gefühl ab, ungefähr bis in die Mitte des Oberarms. Keine Angaben über Schmerzen. Linker Arm, Bein und Gesicht waren frei. Die Schwäche wurde immer stärker, schliesslich konnte Pat. die Finger und die ganze Hand nicht mehr recht strecken. Vor 4 Wochen konsultierte Pat. einen Arzt, der Nervenlähmung feststellte. Kein Trauma auf Kopf oder Arm, keine Halsentzündung. Ferner klagt Pat. seit ungefähr 2 Wochen über Kopfweh in der Stirn, das sehr heftig ist. Kein Erbrechen, aber leichte Übelkeit, angeblich keine Sehstörung, keine Blendungserscheinungen, kein Schwindel, kein Ohrensausen. Gehör, Geschmack, Geruch gut, kein Husten, keine Nachtschweisse, kein Seitenstechen.

Pat. hat mit Ölfarbe angestrichen; ob Blei dabei war, weiss er nicht; sonst keine Angabe über Bleigebrauch; nichts auf Lues Verdächtiges.

Status bei der Aufnahme am 3. VII. 1905:

Mässig kräftig gebauter Junge von ziemlich gutem Aussehen, keine Ödeme, keine Narben, keine Drüsenschwellungen, keine Exantheme. Zunge rot und feucht, Zähne gut, kein Zahnsaum, Rachenorgane normal. Thorax mittelkräftig mit beiderseits gleichen, ziemlich grossen Atemexkursionen. Schall sonor, Grenzen normal und verschieblich, Atemgeräusch pueril, keine Rhonchi. Herz: Normaler Shock, Grenzen normal, Töne rein. Puls mittelvoll, äqual, 84, weich. Abdomen mässig kräftig, Bauchdecken fühlen sich weich an, keine Druckpunkte, kein Ascites. Leber, Milz, Magen, Genitalien ohne besonderen Befund. Temperatur 37,1. Urin klar, sauer, kein Albumen, kein Saccharum, 1018 spez. Gewicht. Stuhl von normaler Konsistenz und Farbe. Körpergewicht 32,4 kg.

Nervensystem: Sehr geweckter Junge mit klaren präzisen Antworten, Gedächtnis, Sprache intakt.

Kopf und Wirbelsäule ohne Befund, keine Druck- und Klopfempfindlichkeit.

Augen: Lidspalten gleich, Pupillen abnorm weit, Mydriasis beiderseits, rechts mehr als links. Reaktion auf Licht gut, auf Accomodation links merkbar weitere Pupille; sonst Hirnnerven intakt. Kein Romberg.

Der rechte Arm ist im ganzen atrophisch, bleibt im grössten Umfang überall um ca. 1 cm hinter dem linken zurück. Die Atrophie beginnt bereits am Schultergürtel; flügelförmiges Abstehen des Schulterblattes bei horizontaler Erhebung. Atrophie des Musculus supra- und infraspinatus, weniger des Cucullaris; Atrophie der Mm. interossei.

Die atrophischen Muskeln deutlich paretisch, besonders stark die Extensoren des Handgelenks und der Finger. Die Extension der Finger in den Grundphalangen ist eben noch möglich, nicht aber völlige Streckung. Händedruck schwach; mit Dynamometer rechts 5, links 25.

Ganz geringe subjektive Sensibilitätsstörungen in der Hand und im Vorderarm. Die Gegend des Plexus brachialis und die grossen Nervenstämme sind auf Druck etwas empfindlich.

Tricepsreflex fehlt rechts, Vorderarmreflexe gegen links schwächer.

Linker Arm völlig normal, ebenso Rumpf und untere Extremitäten nach Motilität, Sensibilität und Reflexen.

Kornealreflexe etwas herabgesetzt, sonst keine Stigmata.

Elektrisch keine sichere Entartungsreaktion, nur rechts faradisch wie galvanisch geringe quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Augenhintergrund normal.

Verlauf. 9. VII. Klagen über Schmerzen in der rechten Schulter.

12. VII. Erregbarkeit elektrisch in sämtlichen Arm- und Vorderarmnerven faradisch und galvanisch erhalten (vielleicht rechts weniger als links), ebenso faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln an Ober- und Vorderarm gut erhalten, kaum rechts weniger als links. An den kleinen Handmuskeln aber deutliche Herabsetzung; jedoch nur am Hypothenar Andeutung von Entartungsreaktion (träge Zuckung; aber KaSZ grösser als AnSZ).

Sensibilität nur diffus und subjektiv herabgesetzt an Hand und Vorderarm.

Klinische Vorstellung. Diagnose auf eine periphere Läsion der Nerven der rechten Cervikalanschwellung.

22. VII. Schmerzen auch im linken Arm.

28. VII. Allgemeinbefinden im ganzen schlechter. Galvanische Behandlung und Massage des Arms, die bisher angewendet wurden, sind ganz ohne Erfolg. Die Schmerzen bleiben von Aspirin- und Chininmedikation unbeeinflusst.

Arm ganz gleich, dagegen beiderseits Steigerung der Patellarreflexe, die auch vom Tibiaperiost auslösbar sind. Pseudofussklonus, Babinski unsicher, kein Romberg.

4. VIII. Deutliche Entartungsreaktion im rechten Thenar.

7. VIII. Schmerzen im Genick, in der unteren Hälfte des Os occipitale.

9. VIII. Kopfschmerzen, Erbrechen morgens nüchtern.

Augenspiegelbefund: Papillengrenzen, besonders rechts, vielleicht etwas verwaschen. Farbe weisslich, angeschwollene Venen, geringe Niveaudifferenz zwischen Rand und Zentrum.

10. VIII. Natrium kakodylicum subkutan in steigender Dosis.

16. VIII. Tägliche Klagen über starkes Kopfweh, häufiges Erbrechen, leichte Schwäche des linken Arms.

19. VIII. Andauerndes starkes Kopfweh, leichte Benommenheit; ganz geringe Facialisparese rechts, Zunge weicht etwas nach rechts ab, Gaumensegel vielleicht etwas schlaffer rechts. Geringer horizontaler Nystagmus. Linke Pupille weiter als rechte. Reaktion erhalten.

Augenhintergrund: Papillen beiderseits stark verwaschen, Venen geschlängelt. Beginnende Papillitis.

Bei allen Bewegungen starke Schmerzen. Sensibilitätsprüfung sehr erschwert.

20. VIII. Nach dem Erbrechen Puls von 46 Schlägen in der Minute.

21. VIII. Deutliche Schwäche in der gesamten Muskulatur des rechten Beins, besonders im Musculus ileopsoas, quadriceps, weniger im Gebiet des Nervus peroneus und tibialis. Patellarreflexe der unteren Extremitäten gesteigert, rechts mehr als links. Kein sicherer Babinski.

22. VIII. Abducensparese rechts. Keine Nackensteifigkeit, kein Ischiasphänomen. Zunehmende Benommenheit. Andauerndes Erbrechen, Kopfschmerzen.

25. VIII. Nachts starke Schmerzen, besonders gegen Morgen. Morgens beim Versuch, den Pat. zu waschen, wird bemerkt, dass er sich fast gar nicht bewegt, sehr kleiner Puls.

Auf Anruf reagiert Pat. sehr schwer, streckt aber schliesslich die Zunge heraus. Puls sehr klein, 30 Schläge in der Minute. Atmung mühsam, schnappend. Bei der Untersuchung viel Stöhnen und Jammern.

Pupillen links weit, rechts eng, reagieren träge auf Licht. Etwas Strabismus convergens. Facialisparese links. Zunge weicht nach links ab.

Keine Nackensteifigkeit, kein Ischiasphänomen.

Patellarreflexe erloschen. Achillessehnenreflexe erhalten, rechts etwas stärker als links. Kein Babinski.

Der schwere Zustand wird als eine Wirkung akuter Hirndrucksteigerung aufgefasst. Da eine Entlastung dringend geboten erscheint, wird eine Lumbalpunktion vorgenommen. Dieselbe entleert ca. 7 ccm klarer, deutlich gelblicher Punktionsflüssigkeit, die unter mässigem Druck steht. In der Punktionsflüssigkeit beim Kochen reichliche Eiweissausscheidung. Keine spektroskopische Reaktion des Farbstoffs. Mikroskopisch fast gar keine zelligen Elemente.

Puls nach der Punktion etwas besser. Trotzdem rasch zunehmender Verfall; Exitus nachmittags $2\frac{3}{4}$ Uhr.

Die klinische Diagnose wurde in Anbetracht der in den letzten Wochen aufgetretenen Symptome von Hirndruck auf einen Tumor cerebri gestellt, wobei die Ursache der anfänglichen peripheren Läsion des rechten Plexus brachialis unaufgeklärt blieb.

Sektion $5\frac{1}{2}$ Uhr Nachm. (Dr. Schneider). Männliche Kindsleiche, in mässigem Ernährungszustand.

Kopfsektion: Schädel ohne Besonderheit, Sinus longitudinalis superior enthält reichlich flüssiges Blut, Dura beiderseits wenig gespannt. Reichliche subdurale Flüssigkeit. Neben der Falx cerebri beiderseits reichlich grauweisse Knötchen auf der Leptomeninx, mit der Dura leicht verwachsen (Pacchionische Granulation?), Pia der Hirnbasis besonders um Opticus und Arteria basilaris sulzig verdickt. In der sulzigen Masse liegen besonders auf den Gefässen mässig zahlreiche submiliare Knötchen. Ähnliche Veränderungen um die Arteria fossae Sylvii. Weiter einzelne graue miliare Knötchen und etwas grössere (2—4) zerstreut auf der Konvexität in der Leptomeninx, dem betastenden Finger als deutliche Resistenz bemerkbar.

Um die Hirnstiele die gleichen Veränderungen wie oben, aber geringer.

Kleinhirn, Medulla oblongata o. B. Hirnsubstanz auf dem Schnitt mässig blutreich, ohne Herde. Ventrikel erweitert, feine Knötchen im Ependym des vierten Ventrikels. Graue miliare Knötchen im Plexus chorioides.

Schädelbasis, Dura, Sinus ohne Veränderung.

Rückenmarkssektion: In der Höhe der mittleren Halswirbelverdickung des Wirbelkanalinhalts, insbesondere nach rechts, durchbricht eine tumorartige graue, weiche Masse die Dura. Der Knochen erscheint an dieser Stelle ohne Veränderung.

Am herausgenommenen Rückenmark lässt sich Folgendes konstatieren: Dicke spindelige Anschwellung des Durainhalts in der Höhe des 6. und 7. Halsnerven. Kleine Anschwellung darüber. Entsprechend der ersten Anschwellung hat eine ca. kirschgrosse weiche Masse die Dura rechts durchbrochen und umfasst den 6. und 7. rechten Halsnerven.

Rückenmark und Dura werden zunächst in toto gehärtet.

Bei der Eröffnung am 26. VIII. findet sich Folgendes: Leptomeninx sulzig verdickt (besonders an der Hinterfläche), Pia und Arachnoidea verbacken.

Der Tumor geht vom Rückenmark aus und scheint auf dem Schnitt den ganzen Querschnitt einzunehmen und geht direkt in die nach rechts durch die Dura durchgebrochene Masse über, die graurötlich und sehr weich ist. Nach oben und unten setzt er sich spindelförmig fort. Im unteren Halsmark rötliche Verfärbung, in der Gegend des Zentralkanals ca. 5 mm lang.

Nach oben gelbliche Verfärbung der Hinterstränge, unten keine sichere absteigende Degeneration.

Brust- und Bauchsektion: Bauchsitus nichts Pathologisches, Magen und Coecum stark gebläht, Serosa glatt, spiegelnd. Rippen, Sternum nichts Besonderes. Herz von normaler Grösse, Muskel gleichmässig braun, Endokard ohne pathologischen Befund. Pleura frei, Lunge überall gut lufthaltig, wenig pigmentiert. In den grösseren Bronchien Speisereste. In einer rechten Bronchialdrüse von Bohnengrösse kreidig-käsige Einlagerungen.

Halsorgane, Halsdrüsen nichts Pathologisches. Plexus brachialis makroskopisch ohne pathologischen Befund.

Milz etwa normal gross, dunkelrot. Deutliches Hervortreten der Malpighischen Körperchen, keine sicheren Tuberkel.

Nieren dunkelrot, gestaut. An der Oberfläche zerstreute kleinste submiliare weissliche Flecke. Auf dem Querschnitt ausser Stauung nichts Abnormes. Nebennieren nichts Besonderes.

Leber normal gross, sehr blutreich; in der Substanz mehrere kleinste weissliche Knötchen (Tuberkel?), acinöse Zeichnung undeutlich. Gallenwege durchgängig.

Magen, Pankreas, Duodenum nichts Abnormes. Im Darm mehrere Askariden, keine Geschwüre, Mesenterialdrüsen unverändert.

Aorta glatt, Beckenorgane nichts Pathologisches; Wirbelkörper zeigen keine Veränderung.

Anatomische Diagnose: Tumor des unteren und mittleren Halsmarks mit Durchbruch durch die Dura und Kompression des 6. und 7. Halsnerven rechts.

Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Miliare Tuberkel in Niere und Leber.

Verkreidete Bronchialdrüse rechts. Askariden.

Das Rückenmark und einzelne Teile aus der Hirnbasis und dem Kleinhirn wurden in Formol aufgehoben.

Zu der makroskopischen Beschreibung des Präparats ist noch nachzutragen, dass im 4. Cervikalsegment auf dem Querschnitt des rechten Hinterhorns bereits eine kleine Blutung sichtbar ist. Darunter beginnt eine leichte Auftreibung des Rückenmarks, besonders in der rechten Hälfte. Auf dem Querschnitt des 5. Cervikalsegments ist die ganze rechte Seite aufgetrieben, die graue Substanz von einem blutreichen Tumor eingenommen. Die Maße sind 12×11 mm. Im Gebiet des 6. und 7. Cervikalsegments ist das Mark erheblich aufgetrieben, misst mit den weichen Häuten zusammen $20 \times 13\,^1/_2$ mm. Der rechte Teil der grauen Substanz ist von einem Tumor eingenommen, der hier weniger gefässreich ist, in der Gegend des rechten Vorderhorns mit dem Tumor in den weichen Häuten zusammenhängt und an einer etwa pfenniggrossen Stelle durch die Dura durchgebrochen ist. In der Höhe des 8. Segments sind Vorder- und Hinterhorn rechts aufgetrieben, im Charakter ihrer Konturen aber noch deutlich erkennbar. In der Höhe des 1. Dorsalsegments ist die graue Substanz noch etwas seitlich verbreitert, vom 2. Dorsalsegment nach abwärts ist das Rückenmark selbst normal.

Der periphere Tumor umgibt oberhalb der Durchbruchsstelle das Halsmark vollständig, unterhalb der Durchbruchsstelle ist er überwiegend an der Hinterseite entfaltet, misst daselbst etwa 2—3 mm im Durchmesser, während er vorn nur eine dünne Schicht darstellt. Vom 6. Dorsalsegment nach abwärts tritt vorn ebenfalls mehr Tumorgewebe auf und umscheidet stellenweise das Rückenmark gleichmässig, während in der Lendenanschwellung der vordere Teil des Tumors von dem hinteren durch eine deutliche Furche getrennt ist. Die Nerven der Cauda sind ebenfalls von einer dünnen Tumorlage überzogen, an einzelnen Nerven finden sich bohnengrosse Anschwellungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden einzelne Teile am Tage nach der Sektion in Müllersche, bezw. Marchische Flüssigkeit übergeführt und entsprechend weiter verarbeitet. Der grösste Teil der Untersuchungen wurde an dem mehrere Monate in Formol gebliebenen Hauptteil des Präparats vorgenommen. Von Färbemethoden kamen ausser den noch später zu erwähnenden folgende in Anwendung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, van Gieson mit Weigertschem Eisenhämatoxylin als Vorfärbung, Weigertsche Markscheidenfärbung, Marchi, Kresylviolett, Methylgrün-Pyronin nach Unna-Pappenheim.

Den hiernach sich ergebenden mikroskopischen Befund will ich der Klarheit halber in zwei Teilen besprechen.

Zunächst das Rückenmark und der zentrale Tumor. Als Ausgangspunkt der Schilderung wähle ich einen Schnitt in der Höhe des 6. Cervikalnerven, also mitten durch die Stelle, wo der zentrale Tumor

in die Peripherie bis durch die Dura durchgebrochen ist (s. Fig. 3 auf S. 290). Hier sieht man das ganze Rückenmark erheblich aufgetrieben, asymmetrisch, die rechte Seite erheblich an Ausdehnung überwiegend. An Stelle der grauen Substanz rechts sitzt ein Tumor von etwa 1 cm Durchmesser, in den Vorder- und Hinterhorn, ohne einen Rest ihrer Konturen zu hinterlassen, aufgegangen sind. Die graue Substanz der linken Seite ist von rechts nach links etwas flachgedrückt, das Vorderhorn anscheinend wenig aufgetrieben. Die weisse Substanz ist durch den Tumor allseitig peripheriewärts verschoben, aber an Flächenraum im ganzen nicht vermindert. An der Stelle der vorderen Wurzel geht der zentrale Tumor in etwa 4—5 mm Breite in die Peripherie über.

Als Grundlage des zentralen Tumors sehen wir dicht stehende, meist runde Kerne verschiedenster Grösse und Gestalt; ein Teil von ihnen, etwa von der Grösse eines roten Blutkörperchens, färbt sich mit Hämatoxylin tief dunkel, lässt keine distinkten Kernkörperchen erkennen; dazwischen an Zahl etwas geringer, mehr bläschenförmige, sich heller färbende Kerne mit deutlicher Kontur, deutlichen Kernkörperchen, ebenfalls rundlich, teilweise leicht oval, an Grösse von der eines roten Blutkörperchens bis zum 3- und 4 fachen in allen möglichen Übergängen ansteigend, entsprechend der Grössenzunahme sich schwächer färbend. Nirgends ist ein deutlich umgrenzbarer Protoplasmaleib um die Kerne herum zu unterscheiden. Vereinzelt finden sich Kernanhäufungen von 3—5 und noch mehr dunkeln Kernen verschiedenster Grösse, die den Eindruck von Riesenzellen erwecken, nur durch das Fehlen des Protoplasmasaumes als solche nicht mit Sicherheit identifizierbar sind. An einzelnen Stellen stehen die Kerne in einer Art Reihe, wie es für andere Schnitte ausgeprägter zu schildern sein wird. Einzelne polynukleäre Leukocyten finden sich an verschiedenen Stellen des Tumors, keine Plasmazellen; die Zwischensubstanz ist anscheinend strukturlos. Mit der Weigert-van Gieson-Methode, bei der sich das Bindegewebe leuchtend rot, die Glia gelb färbt, lässt sich nirgends in der Zwischensubstanz auch nur eine Spur von Rotfärbung erzielen, sie färbt sich überall gelb, im selben Farbenton wie die Glia. Gefässe mit dünner rotgefärbter Bindegewebsschicht finden sich in mässiger Anzahl. Einzelne Blutungsherde sind zu sehen, in geringerer Ausdehnung, als sie für andere Schnitte zu schildern sein werden. Mit der Markscheidenfärbung lässt sich nachweisen, dass überall noch Reste von markhaltigen Nervenfasern erhalten sind, die nach dem Zentrum spärlich werden, aber auch dort noch mit Sicherheit zu identifizieren sind. Die graue Substanz der anderen Seite, besonders das linke Vorderhorn, ist diffus von denselben Tumorzellen durchsetzt. Dabei sind dort alle nervösen Elemente, insbesondere auch die Ganglienzellen, wohl erhalten. In ähnlicher Weise schieben sich die Tumorzellen diffus in die weisse Substanz der rechten Seite ein, indem sie den normalen Zwischenräumen der Markscheiden folgen und sie erweitern. Einzelne Tumorzellen sind bis an die Pia zu verfolgen. Dem Austritt der vorderen Wurzeln entsprechend setzt sich der Tumor in mehr geschlossener Form gegen die Peripherie hin fort und durchbricht auf eine etwa 4 mm breite Strecke die Pia, um dort in später zu erörternder Weise in den peripheren Tumor überzugehen. Auch hier, wo der Tumor zunächst mehr geschlossen aussieht, sind mit der Markscheidenfärbung ausgedehnte Reste von Markscheiden nachweisbar. Der Zentralkanal ist unversehrt erhalten. Nirgends finden sich Plasmazellen.

Ein Segment höher (im 5. Cervikalsegment) hat sich das Bild wesentlich verändert (s. Fig. 2). Die Auftreibung der rechten grauen Substanz ist etwas geringer, die linke graue Substanz ist nur flach gedrückt,

Fig. 1a. (3. Cervikalsegment.)*)

Fig. 2b. (5. Cervikalsegment.)

nicht aufgetrieben. Die Pia ist nicht durchbrochen. Die Zellen des zentralen Tumors verhalten sich ebenso wie weiter unten, ebenso die Zwischensubstanz. Im zentralen Tumor macht sich hier ein erheblich grösserer Gefässreichtum geltend. Die Gefässe sind dünnwandig, an vielen Stellen erheblich dilatiert; nirgends aber stehen die Tumorzellen zu ihnen in einem ersichtlichen Abhängigkeitsverhältnis der Anordnung. Dagegen sind die Zellen an einzelnen Stellen auffallend reihenförmig gestellt, daneben dann Bänder, wo weniger Zellen zu sehen sind. Einzelne Herde von zirka $^1/_2$ mm grösster Ausdehnung, die nur wenig sich gut färbende Zellen enthalten, sind von einer 1—2 Lagen tiefen, nicht sehr dichten Reihe von Zellkernen umgeben, die etwas länglich gebaut, mit der Längsaxe senkrecht auf dem Rande dieser Herde stehen. Auch hier nirgends Faserstruktur; die Grund-

Fig. 3. (6. Cervikalsegment.)

*) Weitere Figurenerklärung s. am Schlusse.

substanz der Herde leicht körnig, keine stärkere Leukocytenanhäufung in den Herden, keine Plasmazellen, dagegen überall zerstreute, ziemlich zahlreiche, in ihren Konturen gut erhaltene rote Blutkörperchen. Einzelne mit Blutkörperchen gefüllte Gefässe, deren Wandungen sich schlecht färben, sind ohne Beziehung zu der Form der Herde mitten in ihnen zu sehen. Einzelne Markscheidenquerschnitte sind ebenfalls in den Herden nachweisbar. Auch sonst finden sich im Tumor einzelne Blutaustritte, die aber nirgends zu einer erheblichen Blutung geführt haben. Auch hier überall, selbst in den gefässreichsten Stellen des Tumors, sind nervöse Elemente in reichlicher Zahl erhalten; vereinzelte, allerdings ziemlich stark degenerierte Ganglienzellen. In der grauen Substanz der linken Seite sind hier nur wenige Tumorzellen zu sehen, auch die weisse Substanz der rechten Seite ist weniger von ihnen durchsetzt. An der Austrittsstelle der vorderen und hinteren Wurzel gehen grössere Reihen von Tumorzellen bis an die Pia, ohne dieselbe jedoch in erheblichem Maße zu durchbrechen. Der Zentralkanal ist unversehrt erhalten.

Fig. 4. (8. Cervikalsegment.)

Der Querschnitt des 3. und 4. Cervikalsegments ist schon fast normal (s. Fig. 1 auf S. 290). Als einzigen Rest des zentralen Tumors sieht

Fig. 5. (6. Dorsalsegment.)

Fig. 6. (3. Lumbalsegment.)

man einen Blutungsherd an der Innenseite des rechten Hinterhorns, in dem aber keine Tumorzellen nachzuweisen sind. Die Randglia zwischen dem rechten Vorder- und Hinterhorn zeigt eine deutliche Zellvermehrung.

Unterhalb des als Ausgangspunkt gewählten 6. Cervikalsegments ändert sich das Bild ebenfalls rasch.

In der Höhe des 8. Cervikalsegments (s. Fig. 4) ist das Rückenmark kaum noch wesentlich aufgetrieben, es besteht noch eine leichte Asymmetrie, indem die rechte Hälfte des Rückenmarks an Masse über-

wiegt. Die dichte Tumormasse beschränkt sich hier auf die mediale Hälfte des rechten Vorder- und Hinterhorns. Der übrige Teil der grauen Substanz und der grösste Teil der weissen Substanz rechts ist peripherwärts abnehmend von Tumorzellen infiltriert. Die nervösen Elemente sind dadurch auseinander gedrängt, aber erhalten. Insbesondere sind die Ganglienzellen hier inmitten ziemlich dicht stehender Tumorzellen deutlich zu erkennen, nur in der Struktur stark verschwommen. Nach der Peripherie zu gegen die Randglia hin hat man den Eindruck, als wenn nur die Gliaelemente im ganzen etwas dichter ständen, ohne dass man sagen könnte, wo die Infiltration mit Tumorelementen eigentlich aufhört. In Bezug auf Zellcharakter und Zwischengewebe gilt dasselbe wie für die weiter oben gelegenen Schnitte. Der Zentralkanal ist gut erhalten. Ein breiter Übergang in den peripheren Tumor ist nicht vorhanden. Die Gefässe des eigentlichen Tumors sind spärlich, dagegen sind ziemlich ausgedehnte Blutungen vorhanden. Auffallend ist das Verhalten der Gefässe, die in den rechten Teil des Rückenmarks mit den Piasepten von der Peripherie hineingelangen. Dieselben sind auffallend dick, dicht von dunkeln Zellkernen umgeben, die dem Charakter der kleineren Kerne im Tumor selbst entsprechen. Von ganz vereinzelten Partien in den oberen Schnitten abgesehen, sind das die einzigen Stellen des Rückenmarks, wo eine Anfüllung der Lymphscheiden der Gefässe mit Tumorzellen zu bemerken ist. Irgend eine Abhängigkeit von dem zentralen Tumor etwa in dem Sinne, dass von ihm das Einwachsen der Zellen in die Septen stattfände, oder dass umgekehrt von den Gefässscheiden aus eine Ausbreitung von Zellen in den zentralen Tumor stattfände, ist nirgends auch nur andeutungsweise zu konstatieren. Meist reicht die Lymphscheideninfiltration garnicht bis in den dichten zentralen Tumor, ist an den Abgangsstellen der Gefässe von der Pia am ausgeprägtesten.

In der Höhe des 1. Dorsalsegments ist nur eine mässige Gliawucherung seitlich von der rechten grauen Substanz wahrzunehmen, sonst ist der Rückenmarksquerschnitt normal.

Oberhalb des Tumors im Halsmark findet sich mit Weigertscher Markscheidenfärbung eine leichte Degeneration des inneren Teils der Burdachschen Stränge. Sonst sind mit der Weigertschen Methode weder auf- noch absteigende Degenerationen zu erkennen.

Mit Marchi ist eine geringe diffuse Schädigung der Randpartien der weissen Substanz sichtbar ohne gesetzmässige Anordnung im Sinne einer auf- oder absteigenden Degeneration.

Im übrigen ist das Rückenmark vollständig intakt (s. Fig. 5 und 6 auf S. 291), nirgends findet ein Einwuchern des peripheren Tumors statt. Der Zentralkanal ist streckenweise obliteriert, zeigt sonst keine Besonderheit.

Der periphere Tumor bietet auf den ersten Blick einen ganz anderen Bau dar als der zentrale Tumor. Nehme ich als Grundlage meiner Schilderung ein Weigert-van Gieson-Präparat aus der Höhe des 4. Cervikalsegments, so sieht man nach dem Rückenmark zu den peripheren Tumor durch die fast unversehrten und von Tumorzellen nur geringgradig infiltrierten, leuchtend rot gefärbten inneren Bindegewebslagen der Pia begrenzt. Die pialen Gefässe sind an Zahl und Ausdehnung vermehrt. Die grösseren Gefässe verlaufen in verschiedenen Schichten des Tumors meist in der Längsrichtung des Rückenmarks. Die Kapillaren durchsetzen

in grosser Menge den Tumor bis fast an die Peripherie und sind in einiger Entfernung von seiner Grenze meist bogenförmig abgeschlossen. Mit ihnen zieht streckenweise ein mit van Gieson deutlich rot tingiertes, mässig dichtes Netz von Bindegewebsfibrillen, in dem viele ovale, blass tingierte Zellkerne ohne deutliche Kernkörperchen eingelagert sind. Trotz des Gefässreichtums ist der Aufbau des Tumors von den Gefässen in keiner Weise abhängig.

Der Tumor selbst besteht aus Zügen von Zellkernen, die sich grösstenteils in ähnlicher Weise dunkel tingieren wie die Zellen des zentralen Tumors. Auch hier herrscht grosser Wechsel in der Intensität der Tinktion, ebenso wie in der Grösse der Zellkerne. Im ganzen sind die Kerne jedoch grösser als die des zentralen Tumors, an Gestalt deutlich von ihnen different, indem runde Formen seltener sind, überwiegend längliche bis spindelförmige, auch leicht eckige Formen die Hauptmasse bilden. Die Dichtigkeit der Kerne ist sehr verschieden; an einzelnen Stellen, namentlich dort, wo nur schmale Züge zwischen dem pialen Mutterboden durchziehen, liegen sie sehr eng, wobei dann die spindelförmigen Elemente überwiegen. Zwischendurch finden sich zahlreiche Kernanhäufungen, die wie Riesenzellen aussehen, wobei die einzelnen Kerne von einander an Grösse differieren. Ihre Zahl beträgt bis zu 5 und noch mehr. Ein deutlicher Protoplasmasaum ist nicht zu unterscheiden. Das Zwischengewebe weicht von dem des Haupttumors erheblich ab. An einzelnen Stellen ist es allerdings auch strukturlos oder körnig, aber auch da sind bereits einzelne Fibrillen sichtbar. In ausgedehnten Bezirken und zwar in denjenigen, wo die Zellkerne weniger dicht stehen, sind die Fibrillen deutlicher differenziert und verflechten sich zwischen den Zellen netzförmig. Auf die genauere Struktur dieses Netzes will ich erst später eingehen, bemerke hier nur, dass mit Weigert-van Gieson-Färbung diese Fibrillen nicht die Spur von Rotfärbung annehmen, sondern deutlich gelb werden.

Bildungen ganz eigener Art finden sich in den dem Rückenmark abgekehrten Partien des peripheren Tumors. Die Zellkerne stehen hier sehr dichtgedrängt, an vielen Stellen haben sie spindelförmigen Habitus und stehen dann mit der Längsachse senkrecht zur Peripherie in dichten, oft zwei- und dreifach ineinander geschobenen Reihen, so dass sie eine Art von Palisadenstellung einnehmen. Zwischen ihnen setzt sich das Zwischengewebe noch weiter nach der Peripherie hin fort und bildet ein feines Netzwerk, dessen Grundrichtung wie die der Zellkerne senkrecht zur Peripherie verläuft, in dem aber auch quer und schräg ziehende Fasern zahlreich vertreten sind. Die eigenartigsten Bilder kommen dort zustande, wo die Begrenzung des peripheren Tumors nicht einfach parallel zur Rückenmarksoberfläche verläuft, sondern sich hier und da einbuchtet. An solchen Buchten findet sich dann die palisadenförmige Aufstellung der Zellkerne in besonders schöner Form. Vor allem aber ist das strahlige periphere Zwischengewebe dort besonders schön ausgeprägt und bildet im Innern der Buchten zierlich durchflochtene Felder, die von den Palisadenzellen nach der Tumorseite kranzförmig umstanden sind (Fig. 10 auf Tafel II zeigt ein Übersichtsbild eines solchen Faserfeldes nach der Weigert-van Gieson-Färbung. Der Gegensatz in der Färbung zum Bindegewebe tritt evident hervor; die einzelnen Fasern sind bei der angewandten Vergrösserung nicht zu erkennen. Vergl. Fig. 9 und S. 296). An vielen Stellen biegen die palisadenförmigen Zellreihen auch ins Innere des Tumors

ein und bilden hier analoge Felder von Zwischengeweben wie an der Peripherie, nur dass hier die kranzförmige Begrenzung eine allseitige ist. Irgend welche konstansten Beziehungen solcher Felder zu Gefässen oder Bindegewebslamellen waren auch in Serienschnitten nirgends zu finden. An einzelnen Stellen, wo die Buchtungen besonders tief waren, besonders dort, wo ein Zusammenhang mit der Arachnoidea vorhanden war, zogen hie und da einzelne Bindegewebsbündel quer hindurch. Dann stellten sich häufig die Faserbündel mehr oder minder senkrecht zu ihnen.

Die Struktur der Gefässe, die in dem peripheren Tumor verlaufen und damit überhaupt die der Rückenmarksgefässe ist in der Regel völlig normal, nur findet sich an einer Anzahl Arterien eine mässige Verdickung der Media. Einzelne Arterien, die durch dichte Tumormassen verlaufen, zeigen eine Infiltration der Media mit polynukleären Leukocyten und eine mässige rund herum gehende Wucherung und schlechte Färbbarkeit der Intima; doch sind diese Bilder nicht häufig. An einzelnen Stellen finden sich lakunäre Erweiterungen der Gefässe wie in dem zentralen Tumor, überall sind ausgedehnte Hämorrhagien vorhanden, besonders auch in den obenerwähnten Randpartien des Tumors.

Die Nervenwurzeln laufen in der Regel völlig intakt durch den peripheren Tumor hindurch, in einzelne ist zwischen die grösseren Nervenbündel der Tumor durch das Perineurium eingedrungen, ohne jedoch die Nervensubstanz selbst zu schädigen. Nennenswerte Degeneration von Wurzeln zeigt sich nur auf der rechten Seite an denjenigen Nerven, die aus dem geschädigten zentralen Gebiete kommen, also besonders an den Nerven des 6. und 7. Halssegments. Hier ist aber die Zerstörung an den vorderen Wurzeln sehr erheblich. In den Nerven finden sich überall reichlich Plasmazellen, während sie im peripheren Tumor ebenfalls fehlen.

Das Freibleiben des innersten pialen Bindegewebsringes wurde bereits erwähnt. Ich füge hinzu, dass sich der Tumor von der Pia im wesentlichen nur in den Subarachnoidealraum erstreckt. Dieser ist grossenteils völlig von ihm erfüllt. Die Arachnoidea selbst zeigt an ausgedehnten Stellen eine Infiltration mit Tumorgewebe; eine Durchbrechung der Arachnoidea und ein Übergreifen des Tumors in den Subduralraum hat nur an der einen obenerwähnten Stelle entsprechend dem 6. und 7. Halssegment statt. Sonst zeigt sich die äussere Endothelschicht der Arachnoidea als strenge Grenze.

Der Übergang des zentralen in den peripheren Tumor ist am breitesten an der Stelle des Vorderhorns des 6. und 7. Halssegments, hier ist die innerste Bindegewebsschicht der Pia auf einige Millimeter durchbrochen und das zentrale Tumorgewebe biegt um die Pia scharf in die Peripherie um. Die Umänderung in den Charakter des peripheren Tumors findet allmählich statt. Da gerade an dieser Stelle der periphere Tumor verhältnismässig dünn ist, kann eine besondere Gesetzmässigkeit an diesem Übergange nicht konstatiert werden. Ausser dieser Stelle eines breiten Übergangs lassen sich aber auch weiter oben und unten, besonders an den Austrittsstellen der vorderen, weniger auch der hinteren Wurzeln Übergänge von Zellzügen aus dem zentralen in den peripheren Tumor verfolgen.

Die einzelnen Abschnitte des peripheren Tumors sowohl am Rückenmark wie an den Caudanerven und an der Gehirnbasis differieren nur wenig von einander. Die netzförmige Struktur des Zwischengewebes ist

nicht überall so ausgeprägt, wie sie hier für das 4. Cervikalsegment geschildert wurde, prinzipielle Differenzen finden sich aber nicht.

Es bleibt schliesslich noch die Frage zu erörtern, wieweit sich in den geschilderten Tumoren Gliaelemente finden. Obwohl sich mit den bisher angewendeten Färbemethoden, besonders mit der Weigert-van Gieson-Methode, bereits Anhaltspunkte ergaben, war es doch wünschenswert, die Gliafasern durch spezifische Färbemethoden darzustellen. Ich habe dazu fast alle Färbemethoden angewendet, die uns zur Verfügung stehen: die Weigertsche Gliafärbung in verschiedenen Modifikationen, die Mallorysche Methode mit Beizung der Stücke in Pikrinsäure-Ammoniumbichromat, die besonders von Ströbe[1]) empfohlene Mallorysche Hämatoxylinmethode, endlich eine von O. Fischer[2]) angegebene Methode der Hämatoxylinüberfärbung mit Differenzierung nach Pal. Keine der Methoden hat an sich vollständig einwandsfreie Resultate geliefert. Der Zusammenhalt ihrer Ergebnisse lieferte aber doch wohl ein eindeutiges Bild. Die Weigertsche Gliamethode, die ja, von allerlei Unberechenbarkeiten abgesehen, in der Regel nur an Material gelingt, das ganz frisch in kleinen Stückchen gehärtet worden ist, versagte bei Celloidineinbettung ganz. Bei Paraffineinbettung dagegen, insbesondere auch dann, wenn ich die Schnitte nach Bartel[3]) unentparaffiniert färbte, wurden die Resultate besser. Es färbte sich auf diese Weise die Glia vollständig auch bis in die zentralen Teile des Rückenmarks hinein; leider blieb aber die Differenzierung immer eine mangelhafte, indem auch nach sehr energischer Einwirkung von Anilinöl die Achsenzylinder meistens, in der Regel auch das Bindegewebe in wechselndem Grade gefärbt blieben. Mit den Mallory schen Methoden ezielte ich keine Ergebnisse, die über das hinausgegangen wären, was schon die Weigert-van Gieson-Methode leistete. Die von Fischer angegebene Methode soll ausser den Achsenzylindern die Gliafasern und Kerne tiefschwarz färben, während das Bindegewebe gelb wird. Im allgemeinen kann ich diese Angaben bestätigen, nur fand ich, dass mit ihr nicht alles gefärbt wird, was Glia ist, auch ist die Entfärbung des Bindegewebes nicht immer so tadellos, wie wünschenswert wäre. Immerhin scheint mir diese Methode gerade dann, wenn sie positiv ausfällt, von erheblichem Werte zu sein, während sie negativ weniger entscheidend ist.

Im zentralen Tumor liessen sich zunächst mit keiner Methode ausgebildete Gliafasern nachweisen. Immerhin war auffallend, dass der ganze zentrale Tumor bei allen Methoden die Farbe annahm, in der sich die Gliafasern hätten färben sollen, meist so dicht, dass eine Unterscheidung von Einzelheiten nicht möglich war; letzteres galt besonders von der Weigertschen Gliamethode. Erst zuletzt gelang es mir mit der Fischerschen Methode Präparate zu bekommen, in denen spärliche, aber sichere Faserbildungen nachzuweisen waren, die in ihrem ganzen Charakter Gliafasern ähnelten (s. Fig. 7 auf Taf. II). Sie waren sehr lang und dünn, die einzelnen Fasern meistens auch bei grosser Länge gleichmässig dick, häufig in unregelmässiger Form gewellt, vielfach aber auch ganz unregelmässig gebrochen oder sich in Schlingenform legend. An den Stellen, wo zahlreiche Fasern zu sehen waren, lagen sie oft zu zweien oder noch mehr nebeneinander, bildeten aber nie geschlossene Bündel. In der Regel liefen die einzelnen Fasern an irgend einem Zellkern dicht vorbei. In geringer Zahl

fanden sich auch Zellen, denen mehrere in verschiedenen Richtungen verlaufende Fasern anlagen, so dass spinnenartige Bilder zustande kamen. Ob die Fasern teilweise direkt in das Zellprotoplasma übergingen, liess sich nicht entscheiden. Ich bemerke nur noch ausdrücklich, dass die eben geschilderten Fasern mit keiner anderen Methode als der Fischerschen zu Gesichte zu bringen waren.

Im peripheren Tumor färbte sich mit der Weigertschen Gliamethode die obenerwähnte Zwischensubstanz, die mit Weigert-van Gieson gelb blieb, tiefblau, so dass die Struktur dieser Fibrillen vorzüglich zu Gesicht kam. Sie waren den für den zentralen Tumor geschilderten ähnlich, zeigten aber doch Differenzen in der Anordnung. Die einzelnen Fibrillen waren dünn, von gleichmässigem Kaliber, mit geringen Anschwellungen, hie und da oft auffallend starr. Wellenformen waren seltener, hie und da waren die Fasern geknickt. Ein Anastomosieren der einzelnen Fasern untereinander war nicht nachweisbar, wenn es auch nicht überall mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Die Tumorzellen selbst färbten sich mit der Methode ebenfalls tiefblau; die Fasern schienen ihnen meistens nur anzuliegen, stellenweise schienen sie auch in den Zellleib überzugehen. Das Verhältnis der Faserzahl zur Zahl der Zellen war so, dass an jeder Zelle etwa 2—3 Fasern vorbeiliefen. Wo die geschilderten Fibrillen oder Gefässe mit Bindegewebe zusammenstiessen, konnte hie und da nachgewiesen werden, dass sie sich an ihnen festhefteten, teilweise mit den Bindegewebsfibrillen verflochten (s. Fig. 8 auf Taf. II). Die Zwischensubstanz in den obengeschilderten Feldern am Rande des peripheren Tumors, die von den palisadenförmigen Zellen umgeben waren, färbten sich in sehr zierlicher Weise blau, man sah dann, dass die Fasern zwischen den palisadenförmig gestellten Zellen herauskamen und sich untereinander in einem dichten Netz durchflochten (s. Fig. 9 auf Taf. II).

Mit der Malloryschen Methode färbten sich die Fibrillen in derselben Farbe wie die Glia des Rückenmarks, traten aber wenig distinkt hervor.

Mit der Fischerschen Methode färbten sich die Fibrillen der Zwischensubstanz nur teilweise in anscheinend ziemlich regelloser Wahl, ebenso wie auch die Glia der benachbarten Rückenmarksabschnitte. Dafür ergab sich hieraus der Vorteil, dass die gefärbten Fibrillen in ihrem Verlaufe besser verfolgt werden konnten. Ihre schon oben geschilderten Eigentümlichkeiten gegenüber den Bindegewebsfibrillen sprangen dann sehr deutlich ins Auge. Auch konnte hier deutlicher verfolgt werden, dass die Fibrillen in der Regel den Zellen nur anlagen und sich jenseits in gleicher Stärke weiter fortsetzten.

Mit Weigertscher Fibrinfärbung, ebenso mit der Elastikafärbung blieben die Fibrillen ungefärbt.

Von der mikroskopischen Untersuchung der übrigen Organe ist nur zu erwähnen, dass sich in Leber und Niere in der Tat einzelne miliare Tuberkel nachweisen liessen.

Bei der pathologisch-anatomischen Deutung des komplizierten mikroskopischen Befundes ist zunächst die makroskopisch gestellte Diagnose auf Tuberkulose leicht auszuschliessen. Das vollkommene Fehlen miliarer Tuberkel, das Fehlen irgend welcher käsigen

Metamorphose, die vom tuberkulösen Granulationsgewebe vollkommen differente Form der Zellen genügen, auch von der Frage des Vorkommens gliöser Elemente ganz abgesehen, um Tuberkulose mit Sicherheit auszuschliessen; das gleichzeitige Vorkommen geringgradiger tuberkulöser Herde im übrigen Organismus muss als zufällige Komplikation gedeutet werden.

Eher ist an Syphilis zu denken. Es findet sich aber auch hier nichts, was für Syphilis charakteristisch wäre*), keine Gummata, keine Erweichung, vor allem keine typischen syphilitischen Gefässveränderungen. Die leichte Verdickung der Media, die sich an einzelnen Arterien findet, ebenso die leukocytäre Infiltration der Media einzelner Gefässe haben in ihrem Bilde nichts mit der typischen syphilitischen Endarteriitis zu tun und bleiben im Rahmen der Arterienveränderungen, wie man sie auch sonst in malignen Tumoren findet. Nimmt man nun hinzu, dass die primäre Ausbreitung vom Rückenmark auf die Meningen, das völlige Freibleiben des übrigen Rückenmarks bei ausgedehnter meningealer Erkrankung dem charakteristischen Verlauf der Lues des Zentralnervensystems durchaus widerspricht, zieht man ferner in Betracht, dass die Zellformen und die eigenartigen Strukturbilder des peripheren Tumors durch die Annahme luetischer Wucherungen nicht erklärt werden können, dass ferner die in luetischen Geweben nie fehlenden Plasmazellen hier gänzlich vermisst wurden, so können wir auch Lues ausschliessen.

Wir haben es hier vielmehr mit einem Tumor im engeren Sinne zu tun, wobei nur zwei Formen in Betracht kommen: das Gliom und Sarkom. Die Differentialdiagnose zwischen beiden ist viel diskutiert worden (u. a. siehe bei Virchow[8]), Ströbe[1]), Storch[9]), Borst[10, 11]), Ribbert[12]). Sieht man von der Frage des Nachweises unzweifelhaft gliöser Elemente zunächst ab, so ist die Hauptdifferenz zwischen Sarkom und Gliom des Zentralnervensystems in dem Verhalten gegenüber der nervösen Substanz zu erblicken. Das Sarkom wächst destruierend, es ist in der Regel scharf abgegrenzt von der umgebenden nervösen Substanz, die in der Nähe eine Erweichungszone zeigt. In den seltenen Fällen, in denen es einmal infiltrierend wächst, hält es sich stets an die Lymphscheiden der Gefässe. Niemals sind Reste nervöser Substanz anderswo als in den peripersten Teilen des Tumors nachweisbar. Das Gliom dagegen wächst infiltrierend, schiebt sich an der präexistenten Glia entlang und drängt die nervösen Elemente auseinander, ohne

*) Über die Differentialdiagnose zwischen Lues des Zentralnervensystems und Tumoren desselben siehe besonders: Böttiger[4]), Westphal[5]), Bechterew[6]), Nonne[7]), ausserdem verschiedene der bei den Gliomen später zitierten Arbeiten.

sie zunächst stark zu schädigen; im Innern des Glioms finden sich oft bis ins Zentrum hinein Reste von Markscheiden und Ganglienzellen. Vergleichen wir damit den zentralen Tumor in unserem Falle, so ergibt sich, dass er in seinem ganzen Verhalten gegenüber der nervösen Substanz sich durchaus wie ein Gliom verhält. Allerdings sind an einzelnen Stellen auch die Lymphscheiden der Gefässe infiltriert, es lässt sich aber ohne weiteres sehen, dass das Wachstum in die Peripherie davon ganz unbeeinflusst entlang den Gliasepten vor sich geht und von den Lymphscheiden der Gefässe in keiner Abhängigkeit steht. Nervöse Substanz findet sich bis ins Zentrum hinein; selbst an Stellen, wo der Tumor schon wieder zu degenerieren angefangen hat, lassen sich noch deutlich Markscheiden nachweisen.

Was nun das Vorkommen von Gliafasern in der Zwischensubstanz des zentralen Tumors anlangt — und um den zentralen Tumor muss es sich natürlich zunächst handeln —, so sind allerdings Fasern in dem Umfange und von dem Typus wie im ausgebildeten Gliom nicht nachweisbar gewesen; es haben sich aber wenigstens mit einer Methode sichere Faserbildungen nachweisen lassen, die in ihrem ganzen Verhalten Gliafasern ähneln, keine bindegewebige Tinktion annehmen, auch sonst nicht irgendwie spezifisch zu tingieren sind.

Es fragt sich, ob dieser spärliche Befund genügt, um die Diagnose Gliom zu gestatten. Da ist nun in letzter Zeit wiederholt, besonders von Borst[10, 11]), darauf aufmerksam gemacht worden, dass es Tumoren gibt, die zweifellos von der Glia abstammen und doch keine ausgebildeten Gliaelemente aufweisen in dem strengen Sinne, wie es früher namentlich von Ströbe[1]) gefordert wurde. Wir haben da Tumoren vor uns, in denen sich die Zellen zu normalen Gliazellen ebenso verhalten wie die Sarkomzellen zur normalen Bindegewebszelle. Wie letztere kein normales Bindegewebe mehr produziert, so sind die hier vorliegenden Zellen trotz ihrer Abkunft von der Glia nicht mehr imstande, normale Glia zu produzieren, sie reifen nicht aus und bleiben auf einer indifferenten Stufe stehen. Häufig ist das nur in einzelnen Partien des Tumors der Fall — womit zunächst die Möglichkeit eines solchen Verhaltens erwiesen ist. Es gibt aber auch Tumoren, die gar keine Stellen völliger Ausreifung in sich bergen. Ja, Borst geht so weit, auch gänzlich faserlose Gliome für möglich und wahrscheinlich zu halten. In ihrem sonstigen Charakter, besonders in der Art des Wachstums und in ihrem Verhalten gegenüber der nervösen Substanz erweisen sich diese Tumoren ähnlich wie die ausgebildeten Gliome. Auch im hier vorliegenden Falle ist, wie aus dem ganzen Gesagten hervorgeht, mit der Annahme eines derartigen Glioma sarcomatodes oder Gliosarkom im neueren und engeren Sinne die einzige

Auffassung gefunden, die alle Charaktere des Tumors in befriedigender Weise erklärt. Es liegt in der Natur der Sache, dass ein absolut einwandsfreier Beweis in den meisten derartigen Fällen nicht zu erbringen ist.

Mit der hier vertretenen Anschauung ist natürlich ausgesagt, dass der zentrale Tumor an Ort und Stelle entstanden sein muss, nicht von der Peripherie aus eingewuchert ist. Das stimmt ohne weiteres mit dem Gesamthabitus des zentralen Tumors überein: überall die dichtesten Zellmassen im Zentrum, die Infiltration nach der Peripherie zu abnehmend; die Stelle des Zusammenhangs mit der Peripherie ist so schmal, dass man sich von ihr aus zwar eine diffuse Ausbreitung in einem Hohlraum vorstellen kann, wie wir ihn im Subarachnoidealraum vor uns haben, dass sie aber ungenügend wäre, um von ihr aus die Entwicklung einer so mächtigen Tumormasse im Zentrum des Rückenmarks abzuleiten. Auch das vollständige Freibleiben des Rückenmarks an anderen Stellen, wo der periphere Tumor noch viel mächtiger ist, kann nur so ungezwungen erklärt werden.

Da sich ein direkter Übergang des zentralen Tumors in den peripheren nachweisen lässt, sehen wir uns genötigt, den peripheren Tumor darauf zu untersuchen, wie weit wir ihn ebenfalls als einen Abkömmling der Glia auffassen können.

Es ist oben beschrieben worden, dass wir in dem Tumor auf weite Strecken eine faserige, netzartig sich verflechtende Zwischensubstanz finden. Diese Zwischensubstanz nimmt keinerlei bindegewebige Tinktion an. Auch Färbungen auf Fibrin, auf elastische Fasern bleiben ergebnislos; damit, dass die Substanz nach van Gieson sich nicht rot färbte, auch nicht die Fibrinfärbung annahm, ist gleichzeitig erwiesen, dass es sich nicht um Schleimgewebe handeln kann, abgesehen davon, dass sie diesem im ganzen Aussehen nicht entspricht. Dagegen nimmt mit allen Färbemethoden, besonders mit der Weigertschen und der von O. Fischer angegebenen, dieses Zwischengewebe die Tinktion der Glia an. Mit den beiden letzteren Methoden lässt sich auch nachweisen, dass die Form und Verlaufsweise der Fasern derjenigen ähnlich ist, wie sie Gliafasern im Gegensatz zum Bindegewebe aufweisen. Die eigentümliche Verflechtung, die die geschilderten Fasern mit den Bindegewebsfibrillen eingehen, ähnelt dem Verhalten, wie es beim Zusammentreffen von Glia und Bindegewebe häufig beschrieben worden ist (Storch[9]), Saxer[13]), Schlesinger[14])). Auch die eigentümlichen Faserfelder, die wir am Saum des Tumors finden, müssten dann als Glia aufgefasst werden. Eine andere Deutung für sie zu finden, versagt vollständig, während es dem Charakter der Gliazellen sehr wohl entsprechen würde, sich am Rande einer Wucherung

in dieser eigentümlichen Weise aufzustellen. Beobachten können wir etwas Analoges für gewöhnlich natürlich nicht, da wir keine Gelegenheit haben, Glia in präexistenten Hohlräumen wuchern zu sehen.

Alles in allem sehen wir, dass die Deutung dieser Fasern als Gliaelemente und die Ableitung des peripheren Tumors von einem primären Gliosarkom, wenn sich auch im einzelnen Einwendungen machen lassen, im ganzen die einzige Auffassungsweise ist, die die Gesamtstruktur beider Tumoren in befriedigender Weise erklärt. Auffallend bleibt nur, dass die Zellen im Zentrum, also an dem Ort, wo der eigentliche Sitz der Glia ist, weniger ausgesprochene Gliafasern gebildet haben, während sie in der Peripherie, also entfernt vom Mutterboden dazu besser imstande gewesen sind. Ich vermag keine genügende Erklärung hierfür zu geben, immerhin scheint mir darin gegenüber allen den Gründen, die für diese Auffassung sprechen, kein hinreichender Einwand dagegen zu sein. Es wäre denkbar, dass der weite Raum und die gute Gefässversorgung, die in den Leptomeningen den Tumorzellen zur Verfügung steht, ihnen eher gestattet, sich rasch vollständig zu entwickeln.

Es erhebt sich sofort die Frage, wie weit ähnliche Wucherungen von Gliagewebe in die Leptomeningen bereits hinein beobachtet worden sind. Die älteste Angabe derart findet sich bei Klebs[15]), der bei einem Gliom der Hirnrinde Einwanderung von Gliaelementen in die angrenzenden Teile der Pia beschrieben hat. Weiterhin wird von Schlesinger[14])*) und von Saxer[13]) erwähnt, dass sie bei Syringomyelie Einwucherung von Gliagewebe in die Pia beobachtet haben. Besonders die Art, wie sich in dem von Saxer beschriebenen Falle die Gliafasern zu dem pialen Bindegewebe verhielten, stimmt auffallend überein mit dem, was ich in meinem Falle beobachten konnte. Endlich wird bei Paralyse häufig ein Einwuchern der Gliafasern in die Pia beobachtet (s. b. Alzheimer[16])).

Dass Tumoren, die der Glia entstammten, sich diffus in den Leptomeningen ausbreiten könnten, war noch Schlesinger in seiner Monographie über Wirbeltumoren[17]) unbekannt. Seitdem sind vier Fälle derart publiziert worden, die man als sicher ansehen kann.

Die erste Beobachtung datiert von Pels-Leusden[18]). Hier ging der Tumor vom Lendenmark aus, infiltrierte die Leptomeningen von Rückenmark und Gehirn und war ausserdem im Rückenmark selbst bis zum dritten Dorsalsegment nachweisbar. Von Fränkel-Benda[19]) wurde ein Fall mitgeteilt, wo der zentrale Tumor vom 9. Dorsalseg-

*) Zitiert nach Pels-Leusden[18]). In der mir zur Verfügung stehenden 2. Auflage des Schlesingerschen Werkes konnte ich die diesbezügliche Stelle nicht finden.

ment ausging und das ganze Rückenmark umscheidet hatte. Ein dritter Fall ist von O. Fischer[2]) beschrieben. Hier war das ganze Lenden- und Sakralmark vom Tumor eingenommen, auch weiter oben waren noch weite Partien des Rückenmarks und Gehirns vom Tumor ergriffen. Die Leptomeningen waren bis zum Cervikalmark diffus vom Tumor infiltriert. Endlich ist als vierter Fall ein von Roux und Paviot[20]) beschriebener hierher zu rechnen, wo der Tumor vom 6., 7. und 8. Cervikalsegment ausging und die ganze Pia mater des Rückenmarks infiltrierte.

Einen genauen pathologisch-anatomischen Vergleich des mikroskopischen Befundes in diesen Fällen anzustellen, würde zu weit führen. Ich will nur einige Einzelheiten erwähnen. Eine spezifische Gliafärbung im strengsten Sinne wurde ebenfalls in keinem der Fälle erreicht, nur O. Fischer konnte mit der von ihm angegebenen und oben erwähnten Methode eine Art spezifischer Färbung erzielen. In den ersten drei Fällen waren ausgebildete Gliafasern auch im zentralen Tumor nachweisbar, wie denn der verhältnismässig lange Krankheitsverlauf (14—19 Monate) den Charakter der Tumoren auch als weniger maligne erscheinen lässt. In dem Falle von Fränkel liessen sich als Abkömmlinge des Zentralkanals gedeutete Hohlräume nachweisen. Die Struktur des peripheren Tumors wich ebenfalls mehr oder weniger von der des meinen ab, besonders war die bindegewebige Wucherung der Pia anscheinend in keinem der Fälle so stark wie in dem meinigen. Von Fränkel wird für die peripheren Teile des pialen Tumors eine radiäre Aufstellung und Faserstrahlung beschrieben, die mit der von mir geschilderten Ähnlichkeit zeigt; jedoch war hier die Peripherie von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Der Fall von Roux und Paviot ist insofern besonders bemerkenswert, als auch bei ihm im zentralen Tumor keine ausgebildeten Gliafasern zu finden waren, während in der peripheren Ausbreitung ausgedehnte Fasermassen vorhanden waren, die sich in allem wie Gliafasern verhielten.

Wenn ich meinen Fall einrechne, sind also nunmehr fünf Fälle bekannt, in denen der Glia entstammende Tumoren sich diffus auf die Leptomeningen des Zentralnervensystems ausgebreitet haben.*) Es verlohnt sich, sie mit den Fällen zu vergleichen, in denen andere Tumoren in ähnlicher Lokalisation gefunden wurden.

Da wären zunächst die Sarkome zu erwähnen, diejenigen Tumoren, die bis vor kurzem noch als fast die einzigen galten, die sich

*) Hierzu kommt noch ein zweiter von Fränkel[19]) beschriebener Fall, der mikroskopisch nicht genügend sichergestellt ist, ferner ein Fall von perimedullärem Gliom, den Strümpell[21]) auf der Versammlung Südwestdeutscher Neurologen 1897 demonstriert hat, der aber nicht näher publiziert worden ist.

in solcher Form auf die Meningen ausdehnen könnten. Schlesinger[17]) konnte 20 Fälle derart zusammenstellen. Ein ausführlicher Nachtrag dazu ist bei Borst[11]) zu finden. Ich habe alles in allem 39 anatomisch festgelegte Fälle in der Literatur auffinden können. Ich gebe im Folgenden eine Übersicht dieser Fälle, indem ich bei ihnen diejenigen, welche sich in multiplen Knoten in den Leptomeningen ausbreiteten, von denen unterscheide, wo die Ausbreitung eine diffuse war:

I. Tumoren ausser in den Meningen auch im Zentralnervensystem, 29 Fälle:

A) Der zentrale Tumor im Grosshirn, 6 Fälle:
   a) mit multipler Ausbreitung, 1 Fall (Barnes[22]) II);
   b) mit diffuser Ausbreitung, 5 Fälle (Rindfleisch[23]) III, Barnes[22]) I, Lenz[24]), Westphal[5]), Askanazy[25])).

B) Der zentrale Tumor im Kleinhirn, 9 Fälle:
   a) mit multipler Ausbreitung, 1 Fall (Lemcke[26]));
   b) mit diffuser Ausbreitung, 8 Fälle (Busch[27]), Coupland und Pasteur[28]) II, Lobeck[29]), Olivier[30]), Nonne[31]) I, Richter[32]), Rindfleisch[23]) II, Schataloff und Nikiforoff[33])).

C) Der zentrale Tumor im Rückenmark, 10 Fälle:
   a) mit multipler Ausbreitung, 2 Fälle (Schlesinger[17]) I, Schultze[34]));
   b) mit diffuser Ausbreitung, 8 Fälle (Bruns[35]), Dufour[36]), Ganguillet[37]), Orlowsky[38]), Pfersdorff[39]) II, Schlagenhaufer[40]), Schlesinger[17]) II, Schulz[41])).

D) Mehrere Tumoren im Zentralnervensystem, 4 Fälle:
   a) mit multipler Ausbreitung, 3 Fälle (Harris[42]), Hippel[43]), Müller[44]));
   b) mit diffuser Ausbreitung, 1 Fall (Pfersdorff[39]) I).

II. Zentralnervensystem frei, 10 Fälle:
   a) multiple Ausbreitung, 3 Fälle (Cramer[45]), Grünbaum[46]), Eppinger[47]));
   b) diffuse Ausbreitung, 7 Fälle (Coupland und Pasteur[28]) I, Hadden[48]), Holmsen[49]), Nonne[50]) II, Ormerod[51]), Redlich[52]), Schröder[53])).

Die Gesamtsumme der Fälle mit multipler Ausbreitung betrug sonach 10, die Zahl der Fälle mit diffuser Ausbreitung 29.

In zwei Fällen war die primäre Sarkombildung ausserhalb des Zentralnervensystems und seiner Hüllen zu suchen (Müller, Schlesinger II).

Es kann meine Aufgabe hier nicht sein, weitere Einzelheiten dieser Fälle zu besprechen. Einiges aber muss ich erwähnen. Die Art des Sarkoms wird äusserst verschieden angegeben: bald als Rundzellen-,

bald als Spindelzellensarkom, Alveolärsarkom, Angiosarkom. Eine Trennung in verschiedene Gruppen nach diesen anatomischen Verschiedenheiten wäre kaum angängig gewesen, zumal die Diagnosen in der Hinsicht oft manches an Klarheit zu wünschen übrig lassen. Auch die als Endotheliom bezeichneten Tumoren, zu denen nach Borst auch ein Teil der anders klassifizierten Sarkome zu rechnen ist, habe ich eben wegen dieser Unsicherheit der Diagnose in vielen Fällen nicht abgetrennt.

Von Wesen ist die Frage, wo in den Fällen gleichzeitigen Ergriffenseins des Zentralnervensystems selbst der primäre Herd zu suchen war. Die meisten älteren Fälle wurden so aufgefasst, dass die Meningen der primäre Ausgangsort sein sollten. Erst in neuerer Zeit ist besonders von Schlagenhaufer[40]) darauf hingewiesen worden, dass diese Auffassung in den meisten Fällen sehr schlecht begründet war, dass es viel richtiger sei, in der Mehrzahl der Fälle von einem primären Herd im Zentralnervensystem mit sekundärer Ausbreitung auf die Leptomeningen zu sprechen. Eine sichere Entscheidung in der Hinsicht lässt sich nicht beibringen, zumal uns hier die klinischen Symptome fast stets im Stiche liessen. Beim näheren Betrachten der anatomischen Verhältnisse muss jedenfalls sehr auffallen, dass der grösste Teil der erwähnten Tumoren, ausser an der einen Stelle, das Zentralnervensystem überhaupt nicht ernstlich lädiert hat; dass in dem Rest der Fälle die Invasion an anderen Stellen des Zentralnervensystems mindestens einen anderen Charakter trug, meist über ein Einwachsen entlang den pialen Septen nicht hinausging. Ich bin also geneigt, der Schlagenhauferschen Ansicht beizupflichten und möchte der Vermutung Ausdruck geben, dass unter den Fällen primärer Sarkome des Zentralnervensystems sich noch einzelne verbergen mögen, die tatsächlich von der Glia ihren Ausgang nahmen. Die anatomische Untersuchung hat meistens mit dieser Möglichkeit überhaupt nicht gerechnet.

Wenn man von dem spezifischen Zellcharakter der Tumoren absieht, ist in den Fällen diffuser Ausbreitung auf die Peripherie das Verhalten des peripheren Tumors von dem des meinigen wenig verschieden. Auch hier haben wir in der Regel eine 2—3 mm dicke Umscheidung des Rückenmarks, die vorn weniger ausgedehnt ist als hinten, in der Mehrzahl eine gleichmässige Ausdehnung des Tumors von oben bis unten, auch hier so gut wie niemals ein Überschreiten der Arachnoidea. Das Rückenmark ist, wie erwähnt, von den primären Herden abgesehen, frei oder nur entlang den pialen Septen in mässigem Grade befallen; die Nervenwurzeln sind eng umhüllt, aber fast niemals ernstlich geschädigt. Wo es sich nur um multiple Tumoren in der Peripherie handelte, verhielten sie sich allerdings in einzelnen

Fällen wie Teile einer nicht zusammenhängenden diffusen Ausbreitung; in der Mehrzahl aber kam es hier zur Bildung grösserer Tumoren, die sich dann ähnlich verhielten wie solitäre Tumoren des Rückenmarks. Sie komprimierten das Rückenmark und wucherten mehr oder minder in dasselbe hinein.

Auf die diffuse Ausbreitung des Carcinoms ist von Siefert[54]) besonders aufmerksam gemacht worden. Ich habe im ganzen 9 einschlägige Fälle in der Literatur sammeln können. Davon sassen in vier Fällen die primären Tumoren am Magen (Lilienthal und Benda[55]), Saxer[56]), Scholz[57]) I und II), in weiteren vier Fällen in der Lunge (Ebert[58]), Siefert[54]) I, II und IV), in einem Falle in der Mamma (Siefert[54]) III). In sechs Fällen (Siefert I—IV, Ebert, Saxer) wurden gleichzeitig Metastasen im Zentralnervensystem gefunden. Siefert konnte für seine Fälle nachweisen, dass die Ausbreitung in den Leptomeningen durch einen Durchbruch der Gehirnmetastasen hervorgerufen wurde. In drei Fällen war das Zentralnervensystem selbst frei. Überall war die Ausbreitung auf die Meningen diffus. Meningeale Ausbreitungen von so ausgesprochen multiplem Charakter, wie bei den Sarkomen, habe ich nicht erwähnt gefunden; Fälle, in denen nur eine geringe Zahl von meningealen Herden gefunden wurde, habe ich nicht berücksichtigt. Der Charakter der Ausbreitung war auch hier ganz ähnlich, wie in den früher beschriebenen Fällen; ich brauche das im einzelnen nicht zu wiederholen. Nur war die Infiltration im allgemeinen eine wesentlich schwächere als bei den sarkomatösen Tumoren, makroskopisch häufig fast gar nicht nachweisbar, mikroskopisch bisweilen nur wenige Zelllagen dick und nicht vollständig kontinuierlich zusammenhängend. Meist wurde das Rückenmark durch sekundäres Entlangwuchern an den mit den pialen Septen ins Rückenmark eintretenden Gefässen in mässigem Grade mitergriffen.

Schliesslich gehören hierher die Fälle von diffuser Ausbreitung von Gliosarkomen des Bulbus in den Leptomeningen. Ich habe hier darauf verzichtet, die gesamte Literatur durchzusehen, und verweise im wesentlichen auf die Angaben von Wintersteiner[59]) und Schlesinger[17]). Danach kommt es beim Einbruch von Gliosarkomen des Bulbus in den Schädelraum neben einer Metastasierung im Zentralnervensystem häufig zu einem infiltrativen Wachstum in den Meningen der Hirnbasis, das sich nach abwärts am Rückenmark entlang bis zur Cauda fortsetzen kann. Fälle derartig starker Ausbreitung waren Schlesinger acht bekannt.

Der Charakter der Ausbreitung ist ähnlich dem, wie wir ihn für die Sarkome kennen gelernt haben. Sie beschränkt sich nach aussen auf Pia und Arachnoidea, kann das ganze Rückenmark scheidenförmig

umgeben, aber auch in Form multipler Knoten auftreten; das Rückenmark wird häufig stärker ergriffen.

Überblicken wir das gesamte mitgeteilte Material von diffuser Ausbreitung maligner Tumoren in den Leptomeningen, so fällt eine beträchtliche Ähnlichkeit in Form und Ausdehnung der Infiltration auf. Überall finden wir die Tumorentwicklung in allen Teilen der Infiltration auffallend gleichmässig, auch in der Bevorzugung gewisser Teile der Rückenmarkzirkumferenz in einem Teil der Fälle gesetzmässig. Nur in wenigen Fällen geht die Dicke des Tumors über ein gewisses mittleres Maß hinaus. Immer bleibt die Tumorbildung auf die eigentlichen Leptomeningen beschränkt, die Arachnoidea wird nur an Stellen lokaler Knotenbildungen durchbrochen, nicht durch den infiltrierend wachsenden Tumor selbst. Auch in diesen Fällen dehnt sich der Tumor nicht auf den Subduralraum aus. Rückenmark und Nervenwurzeln werden häufig gänzlich verschont; auch wenn sie ergriffen werden, ist die Invasion jedenfalls im Verhältnis zu der Grösse der peripheren Infiltration eine geringfügige.

Da es sich nun um Tumoren verschiedenster Art handelt, die an und für sich in der Wachstumstendenz beträchtliche Differenzen zeigen, muss das Moment, das diese Ähnlichkeit hervorruft, nicht in der Gattung des Tumors, sondern in der Eigenschaft des Ortes gesucht werden, in dem die Tumorentwicklung stattfindet. Das muss um so mehr der Fall sein, als wir, trotz einzelner Analogien, nirgends im ganzen Körper Ausbreitungsvorgänge von malignen Tumoren in gleicher Form sich vollziehen sehen. Im einzelnen die Bedingungen aufzusuchen, welche da ausschlaggebend sind, dürfte schwer sein. Ich will nur darauf hinweisen, dass die Leptomeningen im Aufbau eigenartige Verhältnisse darbieten, die für das Wachstum von malignen Tumoren nicht gleichgültig sein können. Das Wesentlichste dieser Eigenart möchte ich darin erblicken, dass wir in ihnen einen nur von spärlichen Gewebszügen durchsetzten schmalen Hohlraum vorfinden, der von zwei in fester Lage befindlichen Membranen begrenzt wird, von denen die eine, die Arachnoidea, gefässlos ist, während die andere, die Pia, eine Gefässhaut im engsten Sinne des Wortes ist. Die Tumoren, die in diesen Hohlraum einbrechen, werden einerseits nur minimalen Wachstumswiderstand finden, solange sie sich in der Richtung des Hohlraums ausbreiten, während eine Ausbreitung gegen die Membranen selbst und Verdrängung derselben wegen ihrer festen Lagerung auf verhältnismässig grossen Widerstand stossen wird. Darin haben wir ein die flächenhafte Ausdehnung begünstigendes Moment. Ein zweites liegt darin, dass die Pia durch ihren Gefässreichtum äusserst

günstige Ernährungsbedingungen darbietet, solange die Tumorzellen sich möglichst eng an sie halten; sie werden also beim Wachstum in der Fläche die beste Existenzmöglichkeit vorfinden. Hierdurch wird auch erklärt, dass die Tumoren, solange sie eine dünne Schicht bilden, überhaupt nur auf der pialen Seite zu finden sind und die Arachnoidea in der Regel erst infiltrieren, wenn der ganze Subarachnoidealraum ausgefüllt ist. Ferner wird uns dadurch auch verständlich, warum die Tumorzellen die nervöse Substanz grossenteils, den subduralen Raum fast immer freilassen: sie finden im Subarachnoidealraum entlang der Pia so günstige Ernährungs- und Ausbreitungsverhältnisse, dass sie durch kontinuierliches Wachstum erst diesen Raum auszufüllen trachten werden, ehe sie unter die ungleich ungünstigeren Ernährungsbedingungen treten, die sie im Zentralnervensystem oder gar im Subduralraum vorfinden.

Welche Momente dafür entscheidend sind, dass ein meningealer Tumor überhaupt zum Einbruch in den Subarachnoidealraum und zur diffusen Ausbreitung gelangen kann — was ja bei der Mehrzahl der meningealen Tumoren eben nicht der Fall ist —, ebenso welche Momente in einzelnen Fällen statt einer diffusen Ausbreitung eine multiple Aussaat von solitären Tumoren herbeiführen, das muss ich dahingestellt bleiben lassen.

Unter allen Umständen müssen m. E. die Fälle primärer multipler oder diffuser Sarkomatose der Meningen von demselben Gesichtspunkte angesehen werden, wie die der sekundären Ausbreitung maligner Tumoren in ihnen. Das heisst, es ist nicht angängig, wie es von manchen Seiten (z. B. Richter[32]) geschehen ist, eine gleichzeitige multiple Sarkombildung in den gesamten Meningen anzunehmen. Die auffallend gleichmässige Entwicklung an allen Stellen mag wohl zu einer solchen Annahme verführen, aber gerade die Fälle, wo zweifellos ein primärer Herd durch sekundäre Ausbreitung genau dasselbe Bild hervorrufen konnte, entkräften ohne weiteres dieses Argument. Es würde das auch ein Unikum in der gesamten Entwicklung maligner Tumoren darstellen, von denen wir sonst immer annehmen, dass sie nur aus sich herauswachsen. Wir müssen also auch für die Fälle primärer diffuser Sarkomatose irgend einen lokalen Ausgangspunkt annehmen, ob wir ihn finden oder nicht, und dürfen uns auch durch die Beziehungen, welche die Geschwulstzellen zu den Gefässen einnehmen, nicht dazu verleiten lassen, anzunehmen, dass die Endothelien oder Perithelien der präexistenten Gefässe diffus zu wuchern anfingen und dadurch den Tumor darstellten. Die Ableitungen derart, die sich bei einzelnen Autoren finden, mögen nicht in diesem Sinne gemeint sein, sie klingen aber bisweilen recht zweideutig, und es mag angezeigt sein, darauf aufmerk-

sam zu machen, welche Tragweite die eben gekennzeichnete Auffassung haben würde.

Das klinische Bild, das unser Fall darbot, lässt sich, so grosse Schwierigkeiten die Deutung intra vitam machte, mit dem anatomischen Befunde in guten Einklang bringen. Die Läsion des rechten Arms, mit der die Affektion einsetzte, müssen wir auf die Entwicklung des primären Tumors im Rückenmark zurückführen. Da die sensiblen Erscheinungen im Anfang ganz in den Hintergrund traten und auch in dem Stadium, in dem Pat. sich beim Eintritt in die Klinik befand, noch fast gar nicht entwickelt waren, werden wir ungezwungen das rechte Vorderhorn des unteren Cervikalmarks als den Ausgangspunkt anzunehmen haben, was auch mit der anatomischen Lokalisation des Hauptherdes des Tumors gut übereinstimmt. Das lange Fehlen der Druckerscheinungen auf das übrige Rückenmark, das Fehlen einer dissoziierten Empfindungslähmung führte dazu, dass die Läsion des peripheren Neurons intra vitam anfänglich nicht im Rückenmark, sondern in den peripheren Nerven gesucht wurde. Es konnte sich aber bei dieser Annahme nur um die peripheren Nerven jenseits des Durchtritts durch die Meningen handeln: wir können nicht etwa sagen, dass die klinischen Erscheinungen eher mit einer anfänglich peripheren Entwicklung des Tumors in den Meningen, Kompression der Wurzeln und sekundärer Einwucherung des Tumors ins Rückenmark in Einklang zu bringen wären. Dann hätten wir unbedingt Reizsymptome von seiten der Wurzeln schon im Anfang des Krankheitsbildes finden müssen und gerade diese fehlten damals vollständig.

Kompressionserscheinungen seitens des Rückenmarks wurden erst in einem Zeitpunkte konstatiert, als bereits beginnende Reizerscheinungen von seiten der Meningen und der Nervenwurzeln sich einstellten (Schmerzen im linken Arm, Schmerzen im Genick). Es muss also stärkere Auftreibung des Rückenmarks durch den zentralen Tumor erst dann eingesetzt haben, als bereits der Durchbruch und die Ausbreitung in die Peripherie stattgefunden hat.

Was dann in immer steigender Heftigkeit in den Vordergrund des Krankheitsbildes trat, sind teils Symptome der Wurzelreizung, teils der Steigerung des Hirndrucks, hervorgebracht durch die periphere Tumorausbreitung (allgemeine Schmerzempfindlichkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung und Stauungspapille). Die Parese des l. Arms und zunehmende Schwäche des r. Beins müssen als Symptome des weiterwachsenden zentralen Tumors aufgefasst werden. Was endlich die ante mortem eintretende Tetraplegie anlangt, so werden wir diese kaum anders als auf Zirkulationsstörungen

oder eine toxische Noxe unbekannter Art zurückführen können. Dass solche Momente bei Tumorentwicklungen mitspielen können, ist seinerzeit von Nonne[50]) betont worden.

Vergleichen wir das Krankheitsbild des vorliegenden Falles mit dem der oben zusammengestellten Gliosarkome und Sarkome der Meningen, so bildet er insofern ein Unikum, als nirgends in ähnlicher Weise zunächst das Bild einer peripheren Läsion vorgetäuscht wurde. In Fällen, wo der primäre Tumor im Rückenmark lokalisiert war, traten stets bald im Anfang spastische Erscheinungen der unteren Gliedmassen ein, die eine periphere Läsion ausschlossen. Dafür lässt aber ein nachträglicher Vergleich des Krankheitsbildes mit dem pathologisch-anatomischen Bilde auch nirgends eine so klare Deutung zu, als in dem vorliegenden Falle. Unter allen Fällen, in denen gleichzeitig und wahrscheinlich primär Tumoren des Zentralnervensystems vorhanden waren, sind nur zwei im Krankheitsbilde so klar verlaufen, dass man mit Sicherheit sagen kann, dass klinisch die Symptome des zentralen Tumors denen der peripheren Ausbreitung vorausgingen; es sind das die Fälle von Roux und Paviot[20]) und Schlagenhaufer[40]), beides solche, in denen der Sitz ebenfalls im Halsmark war. In allen anderen Fällen, wo das Rückenmark ergriffen war, traten manifeste Symptome des Rückenmarkstumors erst auf, wenn auch Wurzelsymptome vorhanden waren, ohne dass man andererseits letztere als die klinisch primären hätte bezeichnen können. Wo gleichzeitig Hirntumoren vorhanden waren, liess sich überhaupt nicht sagen, wie viel von den Symptomen auf den intracerebralen Tumor, wie viel auf die meningeale Ausbreitung zu beziehen war.

Im übrigen auf das Krankheitsbild einer diffusen Tumorausbreitung in den Meningen ausführlich einzugehen, will ich unterlassen. Soweit es überhaupt möglich ist, ein solches Krankheitsbild aufzustellen, ist es für die Sarkome in den Arbeiten von Westphal[5]), Nonne[50]) und Rindfleisch[23]), für die Carcinome in der Arbeit von Siefert[54]) geschehen. Im ganzen können wir sagen, dass die Symptomatologie der Erkrankung höchst dürftig ist und wenig Charakteristisches bietet. Entweder stehen die meningealen Reizerscheinungen so im Vordergrunde, dass man Gefahr läuft, eine Meningitis anzunehmen, oder die Hirndruckerscheinungen lassen eine intracerebrale Affektion diagnostizieren; kompliziert und oft gänzlich verwischt werden die Symptome, wenn auch im zentralen Nervensystem ein Tumor vorhanden ist. Am ehesten wird noch die eigenartige Kombination von meningitischen und Hirndruckerscheinungen, die in den meisten Fällen vorhanden ist, erlauben, an die richtige Diagnose zu denken. Um einen Vergleich der klinischen Symptome je nach der Art des Tumors anzustellen, ist

das klinische Material speziell für die Carcinome noch zu spärlich. Im Prinzip bestehen anscheinend keine wesentlichen Differenzen.

Ein diagnostisches Hilfsmittel dagegen möchte ich etwas ausführlicher erwähnen, das die Diagnose wenigstens der sarkomatösen und gliosarkomatösen Meningitis erheblich zu erleichtern scheint, das ist, worauf Rindfleisch[23]) bereits hingewiesen hat, die Lumbalpunktion. Rindfleisch fand in seinen beiden anatomisch sichergestellten und in einem dritten nicht anatomisch untersuchten Fall, den er allerdings grossenteils eben dieses Ergebnisses wegen hierher rechnet, einen eigenartigen Befund derart, dass der Liquor einen vermehrten Eiweissgehalt aufwies, spontane Gerinnung zeigte und auch Vermehrung der morphologischen Elemente aufwies, unter denen sich in einem Falle Zellen fanden, die Rindfleisch nachträglich als Geschwulstzellen deutet. Besonders bemerkenswert war, dass in zwei der Fälle der Liquor eine gelbe bis gelb-braune Farbe aufwies. Als negativer Befund stand dem das Punktionsergebnis in dem zweiten Nonneschen Falle gegenüber, wo der Liquor normal war.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion im vorliegenden Falle zeigte nun eine auffallende Ähnlichkeit mit dem der Fälle Rindfleischs. Auch hier fand sich eine gelbe Färbung des Liquors, die nicht auf Blutbeimengung zurückzuführen war, die auch spektroskopisch keine charakteristischen Eigenschaften hatte; dabei war der Eiweissgehalt des Liquors erheblich erhöht. Zellige Elemente waren dagegen nur spärlich vorhanden, auf Gerinnselbildungen wurde nicht geachtet. Dazu kann ich aus der Literatur noch drei Lumbalpunktionsergebnisse bei einschlägigen Fällen hinzufügen: in dem Fall von Schröder[53]), in dem gelbliche Farbe des Liquors und erhöhter Eiweissgehalt ohne Zellvermehrung gefunden wurde; in dem von Dufour[36]), in dem ebenfalls gelbliche Farbe des Liquors, erhöhter Eiweissgehalt, dazu noch Zellvermehrung erheblichen Grades und Fibringerinnselbildungen festgestellt wurden; diese beiden bei sarkomatöser Meningitis. Bei carcinomatöser Meningitis fand Scholz[57]) in einem Falle erheblich erhöhten Eiweissgehalt ohne Zellvermehrung.

Sieht man von dem Nonneschen Falle ab, fand sich also in allen 7 Fällen ein erhöhter Eiweissgehalt; Zellvermehrung scheint weniger konstant zu sein, auf Fibringerinnung wurde nicht regelmässig geachtet. Besonders charakteristisch scheint mir aber die gelbliche Färbung des Liquors zu sein, die unter 8 Fällen, oder wenn man die Carcinose abrechnet, unter 7 Fällen 5mal zu finden war. Bedenkt man, dass dieses Symptom sonst eigentlich nur bei erheblichen Blutergüssen ins Zentralnervensystem oder die Meningen aufzutreten pflegt, dass es jedenfalls bei den differentialdiagnostisch am ehesten in Be-

tracht kommenden Hirntumoren selten ist, so wird man ihm für die Diagnose einen hohen Wert beimessen müssen. Die Abstammung dieser gelblichen Färbung wird man mit Recht auf multiple Blutungen in die meningealen Tumoren zurückführen können. Dass diese Herkunft spektroskopisch nicht mehr nachweisbar ist, ist bei den Veränderungen, die der Blutfarbstoff durch längeres Verweilen in Körperflüssigkeiten erleiden kann, leicht erklärbar.

Aber auch der Wert dieses diagnostischen Mittels wird dadurch erheblich eingeschränkt, dass in der Regel gerade in zweifelhaften Fällen ein Hirntumor nicht auszuschliessen sein wird, und dass man darum gerade dann oft auf die Ausführung der Lumbalpunktion lieber verzichten wird.

Erklärungen der Abbildungen auf Tafel II.

Fig. 1—6. Übersicht von Schnitten durch das Rückenmark mitsamt dem zentralen und peripheren Tumor. Vergr. ca. 4 mal. Die Stellen des Tumors sind dunkel gehalten, die Teile des Rückenmarks, in die er infiltrierend eingewachsen ist, sind nach dem Grade der Infiltration getönt.

Fig. 1. 3. Cervikalsegment.
„ 2. 5. Cervikalsegment.
„ 3. 6. Cervikalsegment.
„ 4. 8. Cervikalsegment.
„ 5. 6. Dorsalsegment.
„ 6. 3. Lumbalsegment.

Fig. 7. Stelle aus dem zentralen Tumor in der Höhe des 5. Cerv.-Segment. Färbung nach O. Fischer. Vergr.: Zeiss Apochrom. 2,0 mm, 1,30 Apert., homogen. Immers. Komp.-Ocular 4,0.

Die Fasern sind teilweise durch die verschiedenen Ebenen des Präparats verfolgt und in die mittlere projiziert, ebenso in den 2 folgenden Abbildungen.

Fig. 8. Stelle aus dem peripheren Tumor, 8. Cerv.-Segm. Gliafärbung nach Weigert. Bindegewebe nicht entfärbt. Vergr. wie Fig. 7.

In einem Weigert-van Gieson-Präparat der gleichen Höhe ist nur der hier dunkelblau gefärbte, ein Gefäss bergende Kolben a bindegewebig tingiert.

Fig. 9. Stelle aus dem peripheren Tumor, 10. Dorsal-Segm., Weigert-Gliafärbung. Vergr. wie Fig. 7. Randteil aus einem peripheren Faserfeld.

Fig. 10. Stelle aus dem peripheren Tumor, 3. Lumbal-Segm., Weigert-van Gieson-Färbung. Vergr.: Zeiss Apochrom. 16,0, Apert. 0,30, K.-Ocular 8,0. a peripheres Faserfeld, b Bindegewebe.

Literatur.

1) Ströbe, Zieglers Beiträge. Bd. 18. S. 405.

2) O. Fischer, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 22. S. 344. Abteilung für pathol. Anatomie.

3) Bartel, Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 21. Nach Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 1905.

4) Böttiger, Archiv f. Psych. Bd. 26. S. 649.

5) Westphal, Archiv f. Psych. Bd. 26. S. 770.

6) Bechterew, Im Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems, herausgeg. von Flatau, Jakobsohn, Minor. Berlin 1904.

7) Nonne u. Luce, Ebenda.

8) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864/65. Band II.

9) Storch, Virchows Archiv. Bd. 157. S. 127.

10) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

11) Derselbe, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie. 9, 1. Hälfte. S. 452.

12) Ribbert, Geschwulstlehre. 1904.

13) Saxer, Zieglers Beiträge. Bd. 20. S. 332.

14) Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien 1902.

15) Klebs, Prager Vierteljahrsschrift. 133. Band. S. 1.

16) Alzheimer, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Herausgegeben von Nissl. 1. Bd. S. 34.

17) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- u. Wirbeltumoren. Jena 1898.

18) Pels-Leusden, Zieglers Beiträge. Bd. 23. S. 69.

19) A. Fränkel, Deutsche mediz. Wochenschr. 1898. S. 442.

20) Roux et Paviot, Archives de neurolog. 1898. S. 433.

21) Strümpell, Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen usw. 1897. Arch. f. Psych. Bd. 29.

22) Barnes, Brain. Bd. 28. S. 30.

23) Rindfleisch, Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 26. S. 135.

24) Lenz, Zieglers Beiträge. Bd. 19. S. 663.

25) Askanazy, Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1902. (Zit. nach Borst 11.)

26) Lemcke, Archiv f. klin. Chirurg. Bd. 26. S. 525.

27) Busch, Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 9. S. 114.

28) Coupland u. Pasteur, Brit. med. Journal. 1887. S. 992.

29) Lobeck, Beitrag zur Kenntnis der diffusen Sarkome der Pia mater. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.

30) Ollivier, Traité des maladies de la moelle épinière. Paris 1837. Bd. II. S. 490.

31) Nonne, Neurologisches Zentralblatt. 1897. S. 285.

32) Richter, Prag. med. Wochenschr. 1886. S. 213.

33) Schataloff u. Nikiforoff, Wjestnik Psychiatrii. (Zit. nach Busch[27]) und Nonne[30]).)

34) Schultze, Berliner klin. Wochenschr. 1880. S. 523.

35) Bruns, Archiv f. Psych. Bd. 28. S. 97.

36) Dufour, Neurolog. Zentralbl. 1905. S. 87.

37) Ganguillet, Beiträge z. Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Inaug.-Diss. Bern 1878.

38) Orlowsky, Neurolog. Zentralbl. 1898. S. 92.

39) Pfersdorff, 2 Sarkome der weichen Rückenmarkshäute. Inaug.-Diss. Strassburg 1900.

40) Schlagenhaufer, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie u. Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgeg. von Obersteiner. Bd. 7. S. 208.

41) Schulz, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 16. S. 592.

42) Harris, Brain 1886. S. 447.

43) v. Hippel, Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 2. S. 388.

44) L. R. Müller, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 54. S. 472.

45) Cramer, Über multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis. Inaug.-Diss. Marburg 1888.

46) Grünbaum, Vortr. i. d. Pathological Society vom 20. II. 1906. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. S. 702.

47) Eppinger, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 126. S. 17.

48) Hadden, Brit. med. Journal. 1887. S. 992.

49) Holmsen, Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1901. S. 318. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 552.

50) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 21. S. 396.

51) Ormerod, Brit. med. Journal. 1887. S. 992.

52) Redlich, Jahrbuch f. Psychiatr. u. Neurologie 1905. S. 351.

53) Schröder, Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd. 6. S. 352.

54) Siefert, Arch. f. Psych. Bd. 36. S. 720.

55) Lilienfeld u. Benda, Berlin. klin. Wochenschr. 1901. S. 729.

56) Saxer, Verhandl. d. Gesellsch. D. Naturforscher u. Ärzte. 74. Vers. zu Karlsbad. II. Teil, 2. Hälfte. S. 10.

57) Scholz, Wien. klin. Wochenschr. 1905. S. 1231.

58) Eberth, Virchows Archiv. Bd. 49. S. 51.

59) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. Wien 1897.

XVII.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg in Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lichtheim).

Über akut verlaufende multiple Sklerose.

Von

Dr. Karl Wegelin.
Hilfsassistent der Klinik.

Während unsere Kenntnisse vom klinischen Krankheitsbild der multiplen Sklerose wohl grösstenteils als abgeschlossen bezeichnet werden dürfen und neuerdings noch durch die Monographie von Eduard Müller eine sehr verdienstvolle Zusammenstellung erfahren haben, sind die anatomischen Befunde in manchen Punkten noch nicht ganz abgeklärt, und in Bezug auf Ätiologie und Pathogenese gehen die Ansichten noch immer sehr weit auseinander. Während von vielen Autoren (Pierre Marie, v. Leyden, Goldscheider, Oppenheim) ein ätiologischer Zusammenhang der multiplen Sklerose mit Infektionen und chronischen Intoxikationen angenommen wird und nach anderen körperliche und psychische Traumen eine Rolle spielen sollen, verficht E. Müller unter Ablehnung aller dieser Momente die Strümpellsche Anschauung von der rein endogenen Natur der Krankheit, welche auf einer primären Wucherung der Neuroglia beruhen soll. Er gelangt zu dieser Auffassung hauptsächlich durch Exklusion sämtlicher sogen. exogener Ursachen auf Grund eines sehr reichlichen und sorgfältig gesichteten Materials. Nun hat aber Eduard Müller auch das Krankheitsbild der multiplen Sklerose schärfer zu umgrenzen versucht unter Hinweis darauf, dass das anatomische Bild der Sklerose das Endstadium ganz verschiedener Prozesse sein könne. Er trennt nämlich die akut verlaufenden, nach disseminierter Encephalomyelitis entstandenen Fälle von der echten Sclérose en plaques ab und behauptet, dass man diese beiden Formen auch klinisch und pathologisch-anatomisch wohl unterscheiden könne.

Dass aber diese Unterscheidung nicht immer leicht ist, beweist ein in unserer Klinik beobachteter Fall von multipler Sklerose, der

sich durch sehr raschen Verlauf und ausserdem durch eine totale Querschnittsläsion des Rückenmarks auszeichnete.

Ich gebe im Folgenden die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte:

Andreas R., 34 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Der Vater des Patienten leidet an den Folgen eines Schlaganfalls, im übrigen ergibt die Familienanamnese nichts Besonderes. Patient ist verheiratet und hat 3 gesunde Kinder. Seine Frau hat nie abortiert.

Im Alter von 14 Jahren litt Patient 14 Tage lang an einer fieberhaften Krankheit, die für eine Influenza gehalten wurde. Sonst war er stets gesund, er hat auch seiner Militärpflicht ohne jede körperliche Beschwerden genügt.

Die ersten Symptome seines jetzigen Leidens bemerkte Patient vor etwa 3 Wochen. Es stellte sich damals in beiden Fusssohlen und Unterschenkeln ein Gefühl des Kribbelns und Ameisenlaufens ein, am stärksten war es in der Gegend der Schienbeine. Eigentliche Schmerzen fehlten, auch waren anfangs noch keine Störungen in der Beweglichkeit der Beine vorhanden. Das Kribbeln jedoch nahm von Tag zu Tag an Stärke zu.

Vor 9 Tagen stellte sich auch ein Gefühl der Schwere und Steifigkeit in den Beinen ein. Patient konnte beim Gehen nicht mehr frei ausschreiten, sondern musste kurze Schritte machen. Die Schwere in den Beinen zwang ihn dazu, sogleich die Arbeit aufzugeben. Gleichzeitig hatte Patient das Gefühl, als ob ihm die ganze untere Körperhälfte, ungefähr vom Nabel an abwärts, abgestorben sei. Jedoch soll er Berührungen an der unteren Körperhälfte ebenso wie früher empfunden haben.

Seit 4 Tagen machen sich auch gewisse Störungen in der Urinentleerung geltend, insofern, als Patient beim Urinlassen pressen muss. Harnträufeln oder unwillkürliche Urinentleerungen traten nicht auf. Die Häufigkeit der Urinentleerungen ist auch etwas vermehrt. Zur selben Zeit wie die Blasenstörungen trat auch Stuhlverstopfung ein. Während früher der Stuhlgang ganz regelmässig war, konnte Patient jetzt nur noch jeden 2. Tag zu Stuhl gehen. Das Pressen bei der Stuhlentleerung soll ihm Schwierigkeiten gemacht haben.

Die Steifigkeit der Beine hat in den letzten Tagen noch zugenommen. An den oberen Extremitäten bemerkte Patient keine Störungen. Fieber bestand nicht.

Potus wird zugegeben, Lues negiert.

Status bei der Aufnahme in die Klinik am 26. Oktober 1905:

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Keine Zeichen von Lues. Intelligenz, Gedächtnis, Sprache normal. Sehschärfe, Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal. Bei extremen Augenbewegungen leichter Nystagmus horizontalis und verticalis. Übrige Hirnnerven normal, In den oberen Extremitäten keine Störungen der Motilität, kein Intentionszittern. Gang stark spastisch. In den unteren Extremitäten keine deutliche Abnahme der Muskelkraft, sämtliche Bewegungen sind in normalem Umfange ausführbar, aber leicht ataktisch. Bei passiver Beugung und Streckung im Hüft-, Knie- und Fussgelenk starke Spasmen. Mässig starkes Rombergsches Phänomen. Hypästhesie für Schmerz, Temperatur

und Berührung an der unteren Bauchhälfte, an den Genitalien und Beinen, vorn $1\frac{1}{2}$ cm unterhalb des Nabels, hinten am 1. Lendenwirbeldorn beginnend, nach unten allmählich zunehmend. Kraftsinn und Wahrnehmung passiver Bewegungen nirgends gestört. Bauchdeckenreflex aufgehoben, Kremasterreflex vorhanden. Adduktorenreflex und Patellarreflex mässig gesteigert. Achillessehnenreflex sehr stark gesteigert, beiderseits Fussklonus. Beiderseits sehr ausgesprochenes Babinskisches Phänomen.

Beim Urinlassen muss Patient etwas pressen. Die Blase zeigt keine vermehrte Füllung. Bei der Defäkation keine nachweisbare Störung.

Elektrische Reaktion der Nerven und Muskeln normal.

Die Krankheit nahm weiterhin folgenden Verlauf:

Schon in den nächsten Tagen rasch fortschreitende Parese sämtlicher Muskeln der unteren Extremitäten, besonders linkerseits. Deutliche Schwäche der Bauchmuskulatur. Zunahme der Hypästhesie, besonders am rechten Bein. An den Beinen lassen sich durch Nadelstiche an beliebigen Stellen starke Reflexe hervorrufen, welche in einem Emporziehen des ganzen Beins bestehen. Nach 8 Tagen tritt plötzlich vollkommene Urinretention ein, welche 2 mal den Katheterismus nötig macht. Nachher kann Patient wieder spontan Urin lassen, doch besteht geringe Neigung zu Retention. Der Kremasterreflex ist beiderseits erloschen.

Die am 9. Nov. vorgenommene Lumbalpunktion ergibt keinen erhöhten Druck und vollkommen klaren, eiweissarmen Liquor. Im Kubikmillimeter werden 52 Zellen, vorwiegend Lymphocyten, gezählt.

17. XI. Patellarreflex beiderseits schwach. Rechts leichter Fussklonus, links normaler Achillessehnenreflex.

20. XI. Vollkommene Paraplegie beider Beine und der Bauchmuskulatur. Patient klagt über Kribbeln und Schwäche im linken Arm. Bewegungen des linken Arms in allen Gelenken erheblich schwächer als normal. Hypästhesie bis zur 4. Rippe. Ganz geringe Hypästhesie an den Händen und der distalen Hälfte der Vorderarme, nicht in deutlicher segmentaler Anordnung.

1. XII. Von der 3. Rippe an abwärts völlige Anästhesie und Analgesie. Von der 2.—3. Rippe eine hyperästhetische Zone. Mässige Inkontinenz für Urin und Stuhl.

In den folgenden 3 Monaten mehr stationärer Zustand. Die Sensibilitätsstörungen an den Armen verschwinden. Die obere Grenze der Anästhesie geht am Rumpf bis zum Nabel zurück, hingegen besteht dauernd ungefähr von der 3. Rippe an abwärts Hypästhesie. Die Wahrnehmung passiver Bewegungen an den Beinen ist fast ganz aufgehoben. Die Patellarreflexe und der linke Achillessehnenreflex verschwinden vollkommen. Über dem Sakrum entsteht ein Decubitus, der aber nach einigen Wochen wieder heilt. In beiden Beinen entwickeln sich Beugekontrakturen, in der ganzen Beugemuskulatur der Oberschenkel bestehen sehr starke Spasmen. Von den Sehnen des Biceps und der Semimuskeln lassen sich sehr leicht Reflexe auslösen. Langsam zunehmende Lähmung der Interossei, Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur, besonders links, mit hochgradiger Atrophie und partieller Entartungsreaktion, links $ASZ < KSZ$. Keine fibrillären Zuckungen.

14. II. 06. Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte. Keine

Lidspaltendifferenz. Nystagmus bei extremen Blickrichtungen etwas stärker als früher. Übrige Hirnnerven normal. Leichte Verblödung.

Patient expektoriert infolge der Schwäche seiner Bauchmuskeln sehr mangelhaft. Geringe Bronchitis in den unteren Lungenpartien.

13. III. Zunehmende Schwäche in beiden Armen, links erheblicher als rechts.

17. III. Schüttelfrost, Temperatur 40,6°, starke Cyanose und Dyspnoe. Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Sensorium leicht getrübt. Parese des rechten Rectus int. mit Deviation des Bulbus nach rechts, deutliche Parese des linken unteren Facialis und Hypoglossus, anarthrische langsame Sprache. Kornealreflex fehlt. Häufiges Verschlucken. Parese der Sternocleidomastoidei, Cucullares und der übrigen Halsmuskeln. Totale Lähmung beider Arme.

18. III. Lumbalpunktion: Liquor klar, eiweissarm, enthält viel Zucker. Druck 24 mm Hg. 82 Zellen im Kubikmillimeter, davon 86 Proz. kleine Lymphocyten.

19. III. Sensorium wieder klar. Die Parese des rechten Rectus int. ist völlig zurückgegangen, auch kann Patient wieder schlucken. Die Arme können wieder etwas bewegt werden, die Bewegungen des Kopfes sind etwas kräftiger. Auch im linken Unterlappen pneumonische Infiltration.

22. III. Exitus letalis unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose.

Bei der Autopsie (Prof. Beneke) wurde folgender Befund erhoben:

Duralsack des Rückenmarks mässig gespannt. Beim Betasten fühlt man im obersten Teil des Dorsalmarks eine deutliche Einsenkung von Fingerkuppengrösse. Pia und Arachnoidea im ganzen sehr zart und durchsichtig, nur in den mittleren Teilen des Halsmarks leichte Verdickung der Pia. An der eingesunkenen Stelle ist die Pia leicht ödematös.

Dura mater cerebri mit dem Schädeldach nicht verwachsen, von normaler Dicke. Pia im Bereich des Stirnhirns etwas verdickt, leicht sulzig, stellenweise milchig getrübt, besonders in der Gegend der Zentralwindungen. Nahe der Mittellinie im vorderen oberen Teil des Stirnhirns ist die Dura mit der Pia leicht verwachsen. Hirnwindungen normal konfiguriert.

Die genauere Besichtigung des Gehirns ergibt an der Hirnoberfläche keine auffälligen Herderkrankungen. Konsistenz des Gehirns im allgemeinen normal, die Pia lässt sich leicht abziehen. Die Farbe des Gehirns zeichnet sich vielfach durch auffallend roten Ton aus, auch sind streckenweise die Venen sehr reichlich gefüllt.

Seitenventrikel nicht erweitert, Plexus normal. Ependym der Ventrikel deutlich verdickt, steif, so dass die Ventrikel klaffen. Stellenweise schliesst sich unmittelbar an das Ependym eine fleckige Sklerose der anstossenden Teile in kleinen Herden an. Der grösste dieser Herde sitzt im Dach des rechten Seitenventrikels und ist etwa linsengross. Weiter finden sich in grösserer Anzahl auch grosse Herde (der grösste ist etwa haselnussgross) im ganzen Hirn verbreitet. Dieselben zeichnen sich durch graurötliche oder rein graue Farbe vor der anstossenden Hirnsubstanz aus. Sie sind regellos verbreitet. Einer derselben, im rechten Gyrus postcentralis, liegt zu $^1/_4$ in der grauen, zu $^3/_4$ in der weissen Substanz und zeichnet sich durch Gehalt an gelbweissen Streifen aus, die Fettkörnchenzellinfiltraten zu entsprechen scheinen. In seiner Nachbarschaft finden sich noch mehrere kleine, in der Rinde gelegene Herde. Die Herde heben sich von der weissen

Substanz durch scharfe Abgrenzung ab und schliessen oft ein zentrales Gefäss ein, bisweilen auch mehrere. Ein sehr grosser Herd findet sich im Gebiet der rechten Capsula interna unmittelbar vor der Spitze des Thalamus. Derselbe reicht etwa 1 1/2 cm tief und 3/4 cm breit senkrecht in die Kapsel hinein und umfasst auch noch einen Teil des Globus pallidus. In der gleichen Schnittebene liegt ein erbsengrosser Herd an der äusseren Fläche des Putamens. Dieser hat das Claustrum völlig durchsetzt. Über dem zuerst erwähnten Herd bildet das Ependym eine erbsengrosse, wasserklare Cyste, die mit ganz dünner, aber starrer Membran sich prall in den 3. Ventrikel vorwölbt. Im rechten Thalamus finden sich mehrere kleine, dicht gedrängte Herde. Von dem Schwanz des Nucleus caudatus geht ein streifenförmiger Herd senkrecht in die Tiefe. Ein grosser, auffallend roter, z. T. auch gelblicher Herd liegt seitlich vom linken Putamen in der Inselrinde. Kleinere Herde finden sich auch links im Thalamus, aber weniger als rechts. Die gesamte graue Substanz zeichnet sich durch auffallend rötliche Farbe aus. Das Septum pellucidum ist sehr steif. Der rechte Fornixschenkel ist durch einen etwa 2 cm langen platten grauen Herd vollkommen unterbrochen. Im Kleinhirn erscheint der Nucleus dentatus und Nucleus emboliformis namentlich links durch einen gelblich gefleckten, rötlichgrauen Herd ausgezeichnet. Der Nucleus geht in demselben ganz auf und der Herd umfasst noch ein ziemlich breites Gebiet der Nucleuskapsel, dabei sind aber die grauen Züge des Nucleus deutlich zu erkennen. Auf der rechten Seite ist im gleichen Gebiet auch ein grosser Herd vorhanden, doch ist der Nucleus nicht so stark von demselben substituiert. Dorsalwärts vom Nucleus findet sich ein kirschkerngrosser grauer Skleroseherd.

Am Boden des 4. Ventrikels, namentlich am Apex finden sich einige graue durchschimmernde Stellen. Die Grosshirnschenkel zeigen keine sicheren Herde. Mehrere kleine Herde sind in der Brücke unregelmässig verteilt. Auch hier fällt die hellrote Färbung der grauen Substanz auf. In den Kleinhirnschenkeln keine Herde. Nach der Medulla oblongata zu enthält die Brücke etwas zahlreichere Herde.

Die Zeichnung der Medulla oblongata und des Cervikalmarks ist sehr verwaschen. Das ganze Rückenmark ist auffällig gerötet. In der Medulla oblongata und im Cervikalmark, die sich durch auffallende Steifigkeit auszeichnen, finden sich zahlreiche unregelmässig begrenzte Herde. Im Cervikalmark sehr ausgedehnte Sklerosen, die vorwiegend die Hinterstränge, z. T. aber auch die Seitenstränge einnehmen. Das Dorsalmark beginnt mit einer starken Atrophie, die Konsistenz ist hier nicht ganz so steif wie im Cervikalmark. Im obersten Teil des 1. Dorsalsegments nur noch im linken Vorderstrang und im dorsalsten Teil der Hinterstränge normale weisse Substanz, sonst ist der ganze Querschnitt sklerotisch. Im unteren Teil des 1. Dorsalsegments verschwindet makroskopisch die normale weisse Substanz ganz und von da an ist der ganze Querschnitt bis zum 3. Dorsalsegment sklerotisch, wo sich die oben angeführte eingesunkene Stelle findet, welche ungefähr eine Länge von 1/2 cm hat. Dieser Herd zieht sich von rechts unten nach links oben, er fühlt sich nicht sehr steif an, die Konsistenz ist zäh-elastisch, die Schnittfläche ist grau. Weiter unten ist das Rückenmark meist schlaff, es erscheint jedoch noch von zahlreichen kleineren und grösseren Herden durchsetzt, die sich besonders in den

Hintersträngen, aber auch in den Seiten- und Vorderstängen lokalisieren. Stellenweise sind auch die Vorderhörner von den Herden ergriffen, meist aber liegen diese in der weissen Substanz.

Im übrigen ergab die Autopsie: Tracheitis et Bronchitis purulenta. Starke Lungenblähung, konfluierende bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Braune Atrophie von Herz und Leber. Stauungsleber und Stauungsmilz.

Gehirn und Rückenmark wurden in Müller-Formol fixiert und einzelne Herde nach der Marchischen Methode in Müller-Osmium eingelegt. Zur Färbung der Schnitte wurden verwendet: die Weigertsche Markscheidenfärbung mit Modifikation nach Pal, die Färbung der Achsenzylinder nach Bielschowsky[1]), Nissl-Färbung, van Gieson-, Karmin- und Hämalaun-Eosin-Färbung.

Zur raschen Orientierung benutzen wir am besten die nach Weigert gefärbten Präparate. Da finden wir fast in allen Höhen des Rückenmarks grössere und kleinere, unregelmässig angeordnete Herde, in denen die Markscheiden fehlen und einer starken Gliawucherung Platz gemacht haben. Bei Betrachtung mit blossem Auge erscheinen die meisten Herde gegen die umgebende weisse Substanz scharf begrenzt, nur an wenigen Stellen scheint ein allmählicher Übergang zwischen den sklerotischen Herden und der normalen weissen Substanz stattzufinden. Auch bei mikroskopischer Untersuchung ist die Begrenzung der sklerotischen Herde, wenigstens bei den meisten grösseren, auffallend scharf, bei anderen findet sich dagegen eine mehr oder minder breite Übergangszone, in der noch vereinzelte Markscheiden in die gewucherte Glia eingesprengt sind. Auch die Hirnherde sind gegenüber der Marksubstanz scharf abgesetzt.

Was die Anordnung der Herde anbetrifft, so wurde das Meiste schon bei der makroskopischen Beschreibung angeführt. Die meisten Herde finden sich im Rückenmark in den Hintersträngen und zwar besonders in ihren medialen Abschnitten. Auffallend stark sind die Hinterstränge im Cervikalmark betroffen, und es könnte daher der Verdacht bestehen, dass hier sekundäre Degenerationen vorliegen, doch zeigt das Vorhandensein von einigen Markscheiden und sehr zahlreichen Achsenzylindern in den Gollschen Strängen, dass dies jedenfalls nicht in erheblichem Maße der Fall ist. Auch sind die Sklerosen ganz unregelmässig gestaltet und ausserdem finden sich auch mehrere Herde in den Hintersträngen des mittleren und unteren Dorsalmarks. Ferner liegen zahlreiche Herde in den Seitensträngen. Am wenigsten sind die Vorderstränge befallen, immerhin sind sie auch nicht überall frei, so z. B. dicht unter der Pyramidenkreuzung und im Lumbalmark. Öfters lässt sich eine gewisse Symmetrie in der Anordnung der Herde erkennen, insofern, als beiderseits gleiche Abschnitte der weissen Substanzen von sklerotischen Herden eingenommen werden. In ihren Grössenverhältnissen sind diese symmetrischen Herde freilich oft sehr verschieden, auf der einen Seite findet sich ein grosser Herd, der fast einen ganzen Strang einnimmt, während auf der anderen Seite nur

1) Leider wurde bei der Autopsie auf diese Methode zu wenig Bedacht genommen, so dass die Färbung später am bereits gehärteten Objekt vorgenommen werden musste. Sie ergab auf diese Weise nicht sehr schöne, aber immerhin noch brauchbare Resultate.

die ersten Anfänge der Gliawucherung zu erkennen sind. Sehr deutlich ist die symmetrische Anordnung bei den Vorderstrangsherden im Lumbalmark und bei den Herden in den Hintersträngen des Cervikalmarks. Auch bei den Herden in der Medulla oblongata tritt sie noch zutage. Die graue Substanz ist im ganzen recht wenig betroffen, nur an wenigen Stellen ist sie in sklerotische Herde mit einbezogen.

Die Hauptmasse der Herde im Rückenmark besteht aus gewucherter Neuroglia, die mit ihren Fasern und Fäserchen ein äusserst dichtes Netzwerk bildet, in dem sich mehr oder minder zahlreich die grossen, bläschenförmigen Gliakerne vorfinden. Um diese herum ist das Netzwerk oft so dicht, dass die Bilder der sog. Spinnenzellen entstehen. In den meisten Herden sind die Gliakerne ziemlich spärlich. Die Maschen des Netzwerks sind meistens äusserst eng, jedenfalls fast überall kleiner als der Umfang einer normalen Markscheide. In den nach van Gieson gefärbten Präparaten erscheinen deshalb die sklerotischen Herde leuchtend rot. Nirgends finden sich grössere Lücken im Gliagewebe. Stellenweise ist die Wucherung der Glia in der Umgebung des Zentralkanals besonders hochgradig. In der Medulla oblongata erweist sich auch die Rindenschicht der Neuroglia in einem beträchtlichen Teil des Umfangs verdickt, jedoch nicht gleichmässig, sondern unter Bildung von Fortsätzen in die normale weisse Substanz hinein. Eine stärkere Wucherung der Glia um die Gefässe herum ist nur selten vorhanden. Corpora amylacea finden sich nur in geringer Zahl.

Die Gefässe zeigen in den meisten Rückenmarksherden verhältnismässig geringe Veränderungen. Intimawucherungen und Verödung der Gefässscheiden habe ich nirgends gesehen. Die Füllung der Gefässe ist stellenweise vielleicht etwas stärker als im normalen Gewebe, doch verhält sich der Gefässinhalt durchaus normal, Leukocytenthromben finden sich nirgends. Manche Gefässscheiden sind ziemlich stark von Lymphocyten durchsetzt, doch wechselt der Grad dieser Lymphocytenansammlung von Herd zu Herd. Ferner finden sich in manchen Gefässscheiden Körnchenzellen aufgestapelt. Eine zellige Infiltration des Gewebes in der Umgebung der Gefässe habe ich in den Rückenmarksherden völlig vermisst. Eine engere Beziehung zwischen den Gefässen und der Lokalisation der Herde scheint mir nicht zu bestehen, jedenfalls ist nicht in allen Herden ein grösseres zentrales Gefäss nachweisbar und die Ausdehnung des Herdes richtet sich auch nicht überall nach dem Gefässverlauf.

Die Markscheiden zeigen in den sklerotischen Herden den ausgedehntesten Zerfall. In einigen kleineren Herden finden sich zwar auch noch in den zentralen Partien einzelne Markscheiden, die sich nach der Weigertschen Methode färben lassen, in den meisten jedoch haben sie ihre Färbbarkeit völlig eingebüsst. An der Peripherie der Herde sind die Formen der Markscheidendegeneration in den Marchi-Präparaten sehr schön dargestellt als körniger und scholliger Zerfall und blasige Auftreibung. Ferner finden sich in den Marchi-Präparaten an der Peripherie der Herde sehr häufig Körnchenzellen in grösserer oder geringerer Menge, je nach dem Alter des Herdes. Dabei sind die Körnchenzellen manchmal nicht überall gleichmässig an der Peripherie verteilt, hie und da treten sie an einer Stelle in grösserer Häufigkeit auf, so dass es den Anschein hat, als ob hier der Prozess im Weiterschreiten begriffen sei.

Die Achsenzylinder sind, wie die Färbung nach Bielschowsky ergibt, in den meisten Herden noch vollkommen gut erhalten, sie füllen die Maschen des Glianetzes aus und erscheinen sowohl auf dem Quer- als auf dem Längsschnitt von normalem Umfang.

Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks fehlen nirgends, ihre Form und Grösse ist nicht wesentlich verändert und die Nisslschen Granula färben sich überall gut.

Ein besonderes Interesse beansprucht die Stelle der schon makroskopisch wahrnehmbaren Querschnittsläsion im oberen Dorsalmark. Betrachten wir einen Schnitt aus dem oberen Teil des 1. Dorsalsegments, so erweist sich im Weigert-Präparat der gesamte Querschnitt mit Ausnahme des linken Vorderstrangs und ganz weniger, im dorsalsten Abschnitt der Hinterstränge gelegener Fasern total sklerotisch. Bei der Bielschowsky-Färbung zeigen sich nun die Achsenzylinder an Zahl nirgends vermindert und die grosse Mehrzahl ist auch vollkommen wohl erhalten, nur in den Hintersträngen zeigen einige eine mehr oder minder erhebliche Vergrösserung ihres Querschnitts, wahrscheinlich infolge von spindelförmiger Auftreibung. Im unteren Teil des 1. Dorsalsegments sowie im 2. Dorsalsegment nimmt die Sklerose zu, nur in einem ganz kleinen, dorsal gelegenen Gebiet der Hinterstränge behauptet sich ein kleines Feld von normalen Markscheiden, daneben sehen wir nur noch ganz vereinzelte, im Zerfall begriffene Markscheiden in den Vorder- und Seitensträngen. Im 3. Dorsalsegment ist die Sklerose total und so hochgradig, dass sie sogar zu einer Volumsverminderung des Rückenmarks geführt hat. Wir finden hier auf dem ganzen Querschnitt nur noch ca. 20 gequollene, schlecht färbbare Markscheiden. Die Wucherung der Neuroglia ist so hochgradig, dass sie an manchen Stellen, z. B. in den Hintersträngen, fast als kompakte Masse erscheint. Im ganzen ist die Glia kernarm, die Gefässe sind kaum verändert, nur bei einem einzigen fand ich eine mässige Rundzelleninfiltration in der Gefässscheide. Die Achsenzylinder sind in den Seiten- und Vordersträngen in grosser Zahl vorhanden, in den Hintersträngen dagegen nach dem Bielschowsky-Präparat spärlicher als normal und z. T. spindelförmig aufgetrieben. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind z. T. etwas kleiner als normal, lassen aber sonst keine Veränderungen erkennen.

Auch sieht man hier sowohl als im 1. Dorsalsegment einzelne Wurzelfasern mit gut erhaltenen Achsenzylindern aus den Vorderhörnern austreten. An den Meningen lässt sich keine Veränderung konstatieren.

Unter den Hirnherden finden wir teils ältere, deren mikroskopisches Bild nicht wesentlich von dem der Rückenmarksherde abweicht, z. T. aber auch ganz frische Herde. Zu letzteren gehört der unter der Rinde gelegene Herd im rechten Gyrus postcentralis, der wegen seiner gelblichen Streifung schon bei der Autopsie auffiel. Der Herd hebt sich wegen seines Kernreichtums bei schwacher Vergrösserung sehr deutlich von der Umgebung ab. Vor allem fallen in ganzer Ausdehnung des Herdes, in besonders grosser Zahl aber an der Peripherie, grosse polymorphe Zellen mit dunklem, homogenem, unscharf begrenztem Protoplasma auf. Sie sind erheblich grösser als die Ganglienzellen der Hirnrinde und zeichnen sich durch einen meist exzentrisch gelegenen grossen, bläschenförmigen Kern aus. In manchen Zellen liegen auch mehrere Kerne. Die Zellen liegen bald einzeln, bald in kleinen Gruppen beisammen. Bei Immersion lässt sich

nun deutlich erkennen, dass vom Protoplasma vieler dieser Zellen feine und gröbere Gliafasern nach allen Richtungen abgehen, so dass wir es hier also offenbar mit wuchernden Gliazellen zu tun haben. In den Maschen des Glianetzes, die z. T. von normaler Weite, z. T. enger als normal sind, finden sich nun in grosser Zahl Körnchenzellen, ganz besonders an der Peripherie des Herdes. Von Markscheiden ist in Weigert-Präparaten gar nichts mehr zu sehen. Über die Achsenzylinder kann ich nichts Sicheres aussagen, da mir hier die Bielschowsky-Färbung kein ganz einwandfreies Resultat ergab, doch glaube ich immerhin, mehrere gut erhaltene Achsenzylinder gesehen zu haben. Ausser den Körnchenzellen finden sich auch noch Rundzellen im Herde zerstreut, aber nirgends in grösseren Ansammlungen. Polynukleäre Leukocyten habe ich im Gewebe nicht gefunden. Grössere Lücken im Gewebe fehlen, die Gliamaschen sind überall ausgefüllt von Körnchenzellen. Ein eigentümliches Aussehen haben die Gefässe. Ihre adventitiellen und perivaskulären Lymphscheiden sind ganz vollgepfropft von Körnchenzellen, die das Gefäss wie ein dickes Wattepolster einhüllen. Die Gefässe sind mässig stark gefüllt, ihre Wand ist meistens mit Rundzellen durchsetzt, doch treten diese vor den Körnchenzellen an Zahl weit zurück.

In den übrigen Hirnherden ist die Gliawucherung schon weiter fortgeschritten, sie sind kernarm und die Gliamaschen sind sehr eng. Doch finden sich auch hier, allerdings in geringerer Zahl, sehr schöne Spinnenzellen. Die Körnchenzellen sind spärlicher und finden sich mehr in der Peripherie der Herde. In den Gefässscheiden finden sich meistens mehr oder minder zahlreiche Rundzellen, während diese in den Gefässwandungen des normalen Hirngewebes nur vereinzelt getroffen werden.

Die Meningen weisen keine Veränderungen auf.

Die aus dem Rückenmark anstehenden Wurzelfasern zeigen fast überall normale Verhältnisse, nur im Bereich des 1. bis 3. Dorsalsegments haben einzelne Fasern ihre Markscheiden eingebüsst.

Überblicken wir das Resultat der anatomischen Untersuchung in unserem Fall, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass das vorherrschende Bild das einer multiplen Herdsklerose ist. Wenigstens zeigen sämtliche Rückenmarksherde und ein grosser Teil der Hirnherde die typischen Merkmale der Sclérose en plaques, nämlich sehr starke Wucherung der Neuroglia, Degeneration der Markscheiden und relatives Intaktbleiben der Achsenzylinder und Ganglienzellen. Noch eine andere Tatsache ist charakteristisch für multiple Sklerose, nämlich das Fehlen von erheblicheren Strangdegenerationen, obwohl doch an einer Stelle der ganze Querschnitt des Rückenmarks sklerotisch geworden ist. Ein weiteres Moment, welches gut in das anatomische Bild der multiplen Sklerose passt, ist die Neigung zu symmetrischer Anordnung der Herde, auf welche besonders Eduard Müller hingewiesen hat. Nach Müller sollen die Hinterstränge besonders oft von Sklerosen befallen sein, was bei meinem Fall ebenfalls zutrifft. Müller führt die Häufigkeit der Herderkrankung der Hinterstränge auf eine Wuche-

rung der von Weigert beschriebenen Kielstreifen zurück, welche normalerweise gliareichere Bezirke der Hinterstränge darstellen. Mir fiel an verschiedenen Stellen auch eine erhebliche Verdickung der Rindenschicht der Neuroglia auf, welche manchmal zum Ausgangspunkt von kleinen Herden zu werden scheint. Was die Gefässe anbetrifft, so weisen sie in den Rückenmarksherden verhältnismässig geringfügige Veränderungen auf, welche in einer leicht vermehrten Füllung und einer kleinzelligen Infiltration der Wandung bestehen. Doch sind diese Veränderungen nicht in alten Herden anzutreffen.

Nun aber haben wir in einigen wenigen Hirnherden Erscheinungen vorgefunden, welche offenbar einem viel jüngeren Stadium des Krankheitsprozesses entsprechen, nämlich eine sehr starke Ansammlung von Fettkörnchenzellen im Gewebe und in den Lymphscheiden der Gefässe und eine mässige Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen. Dabei macht sich freilich schon eine starke Beteiligung der Neuroglia am Aufbau der Herde bemerkbar, denn wir finden hier in grosser Zahl jene spinnenförmigen Gliazellen, die an Grösse die normalen weit übertreffen. Jedenfalls aber ist zuzugeben, dass das mikroskopische Bild hier mindestens grosse Ähnlichkeit mit entzündlichen Vorgängen zeigt, und es wäre natürlich auch für die übrigen Herde die Möglichkeit gegeben, dass ein akuter entzündlicher Prozess seinen Ausgang in Sklerose genommen hat.

Schon früher haben Schmaus und Ziegler darauf hingewiesen, dass die Endstadien einer akuten disseminierten Encephalomyelitis in ihrem anatomischen Bild mit der Herdsklerose übereinstimmen können. Es sind dies die sogenannten sekundären Sklerosen. Schmaus glaubt namentlich da eine sekundäre Sklerose annehmen zu dürfen, wo die sklerotischen Herde ein siebartiges Aussehen mit grösseren Gewebslücken, d. h. einen areolären Typus zeigen, der auf einen akuten Zerfall des eigentlichen Nervenparenchyms schliessen lässt. Neuerdings tritt auch Eduard Müller, wie wir schon früher bemerkt haben, mit Entschiedenheit für eine strenge Sonderung der Fälle von sekundärer Sklerose ein. Er konnte bei seinen anatomisch untersuchten Fällen von echter Sclérose en plaques niemals irgend welche stärkere entzündliche Erscheinungen feststellen und verweist daher alle Fälle von akuter multipler Sklerose, in denen Gefässveränderungen, Herde von areolärem Typus, stärkerer Ausfall von Ganglienzellen und Achsenzylindern oder sekundäre Degenerationen gefunden wurden, ins Gebiet der sekundären Sklerose. Er deutet in diesem Sinne die Fälle von Ribbert, Huber, Werdnig, Bickeles, Flatau und Kölichen u. a.

Nun muss zugegeben werden, dass in unserem Fall immerhin deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Gefässveränderungen vor-

handen sind. Sind nun die Gefässe als Ausgangspunkt eines mehr oder minder akuten entzündlichen Prozesses zu betrachten? Ich glaube kaum, denn erstens fand ich die Herde nicht immer in engerem Zusammenhang mit den Gefässen und zweitens waren die Gefässveränderungen zu wenig konstant und auch in den frischeren Hirnherden nicht sehr hochgradig. Eine so innige Beziehung zwischen Herden und Gefässen, wie z. B. in dem Fall von Finkelnburg, war nirgends zu konstatieren. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass die Gefässveränderungen sekundärer Natur sind. Auf die Möglichkeit einer sekundären Beteiligung der Gefässe wird auch von Schmaus bei Beschreibung der chronischen Myelitis hingewiesen. Gegen einen raschen Zerfall des Nervenparenchyms infolge einer akuten Entzündung spricht ferner der Umstand, dass sich nirgends grössere Gewebslücken vorfanden, welche den sklerotischen Herden einen areolären Typus verliehen hätten. Was die Körnchenzellen anbetrifft, so werden sie bei der Sclérose en plaques fast nie vermisst. Sie sind nun in unserem Fall in manchen Herden besonders zahlreich, was aber nur, wie auch Eduard Müller betont, auf frischere Prozesse zurückzuführen ist.

Ich glaube daher, dass in meinem Fall die Gefässveränderung und die Infiltration der frischen Herde mit Rundzellen und Fettkörnchenzellen sich als Ausdruck einer chronischen Entzündung erklären lassen, welche sich als Reaktion auf den langsamen Zerfall des nervösen Parenchyms, insbesondere der Markscheiden, eingestellt hat. Auf die Streitfrage, ob die schon in den frischesten Herden vorhandene Wucherung der Neuroglia als eine reparatorische aufzufassen ist, indem primär ein Zerfall der Markscheiden stattfindet, oder ob sie die primäre Krankheitsursache im Sinne Strümpells darstellt, will ich nicht näher eingehen.

Zur Beurteilung unseres Falles müssen wir nun vor allem noch die Anamnese und Krankengeschichte heranziehen. Eduard Müller hat auch in Bezug auf das klinische Bild die sekundäre multiple Sklerose streng von der echten Sclérose en plaques geschieden. Für letztere postuliert er namentlich einen langsamen Beginn und einen exquisit chronischen Verlauf mit Schüben und starken Remissionen. Vor allem werde bei der echten Sclérose en plaques niemals die rapide Entwicklung eines vollentwickelten klinischen Bildes beobachtet, während bei der sekundären Sklerose im Anschluss an akute Infektionskrankheiten oder unter dem Bilde von solchen ein vollständiger Symptomenkomplex entstehe, der entweder rasch zum Tode führt oder in einen stationären Zustand resp. Heilung übergeht.

In unserem Fall finden wir nun in der Anamnese nicht den mindesten Anhaltspunkt für eine Infektionskrankheit, die Krankheit hat

weder mit Fieber begonnen, noch wurde während der ganzen Beobtungszeit in der Klinik bis zur Entstehung der Bronchopneumonie eine Temperaturerhöhung beobachtet. Es ist allerdings möglich, dass eine initiale Fieberbewegung vom Patienten nicht beachtet wurde, aber jedenfalls ist der Krankheitsbeginn nicht ein akut einsetzender zu nennen.

Was die Dauer der Krankheit anbetrifft, so ist sie allerdings für eine multiple Sklerose sehr kurz, denn sie beträgt nur 6 Monate. Aber dies hat seinen Grund wohl in der totalen Querschnittssklerose des oberen Dorsalmarks, welche zu einer schweren Lähmung der Bauchmuskeln, zu mangelhafter Expektoration und schliesslich zur Bronchopneumonie geführt hat. Auch ist in Betracht zu ziehen, dass dem Patienten vielleicht frühere Äusserungen der Krankheit entgangen sind.

Der Verlauf der Krankheit hingegen hat zum mindesten eine auffallende Ähnlichkeit mit dem einer chronischen Herdsklerose, indem wir im Krankheitsbild ausgesprochenen Schüben und Remissionen begegnen. Wir sehen im Beginn der Krankheit eine rasch fortschreitende aufsteigende motorische und sensible Lähmung mit Steigerung der Sehnenreflexe, welche 6 Wochen nach den ersten Symptomen bereits zu vollkommener Paraplegie der unteren Körperhälfte geführt hat. Dann folgt ein 3 Monate dauernder mehr stationärer Zustand, bei dem ein auffallendes Zurückgehen mancher Symptome stattfindet. Es verschwinden die Sensibilitätsstörungen an den Armen, die Anästhesie am Rumpf geht zurück, die Urinretention verschwindet und macht einer leichten Inkontinenz Platz, der Decubitus geht allmählich in Heilung über. Andererseits macht sich in dieser Periode ein langsames Fortschreiten der Lähmung der kleinen Handmuskeln geltend und als psychisches Symptom eine geringe Abnahme der Intelligenz. Auffallend ist nun, wie unter dem Einfluss der Bronchopneumonie, die offenbar als agent provocateur wirkt, eine ganze Reihe neuer Symptome zutage tritt, nämlich Sprachverlangsamung, Parese des rechten Rectus internus, Parese des linken Facialis und Hypoglossus und Schluckstörungen. Dabei besteht auch leichte Bewusstseinstrübung. Aber schon nach 2 Tagen ist ein Teil dieser Symptome, nämlich die Bulbusdeviation, die Schluckstörung und die Trübung des Sensoriums wieder vollkommen verschwunden und das Symptomenbild verändert sich bis zum Exitus nicht mehr.

Mit einigen Worten muss ich noch auf die Eigentümlichkeit dieses Falles, die totale Querschnittssklerose im oberen Dorsalmark, zurückkommen. In der Literatur sind mehrere Fälle von totaler Querläsion bei multipler Sklerose mitgeteilt, so von Nonne, Pitres und Siemerling. Der Fall von Flatau und Kölichen hingegen ist wohl als

sekundäre Sklerose aufzufassen. In unserem Fall hat die totale Sklerose ihren Sitz im dritten Dorsalsegment, doch ist hinauf bis zum ersten Dorsalsegment mit Ausnahme verschwindend kleiner Partien der ganze Querschnitt sklerotisch. Die klinischen Symptome lassen sich daher ohne Schwierigkeit erklären. Es bestand anfangs Anästhesie bis zur 3. Rippe, die jedoch bald bis zum Nabel zurückging und einer Hypästhesie Platz machte, deren obere Grenze allerdings an der 3. Rippe konstant blieb. Es muss dies wohl auf eine teilweise Wiederherstellung der Leitung zurückgeführt werden, die mit der Persistenz eines grossen Teils der Achsenzylinder gut übereinstimmt.

Auf die starke, wenn auch nicht totale Sklerose des 1. Dorsalsegments muss wohl die Atrophie der kleinen Handmuskeln, die auch mit partieller Entartungsreaktion einherging, bezogen werden. Fibrilläre Zuckungen fehlten. Ausgesprochene Muskelatrophien sind zwar bei der multiplen Sklerose etwas Seltenes, doch sind sie hie und da, und zwar speziell auch in den kleinen Handmuskeln beobachtet worden (Charcot).

Die Lumbalpunktion [1]) ergab das erste Mal eine Zahl von 52 Zellen im Kubikmillimeter, d. h. einen Wert, den wir nach unseren Erfahrungen als an der oberen Grenze des Normalen bezeichnen müsseu. Die Zellen waren fast ausschliesslich kleine Lymphocyten. Bei der 2. Punktion war die Zahl der Zellen 82, also etwas erhöht. Davon waren 10 Proz. polynukleäre Leukocyten, welche wohl auf die infolge der Bronchopneumonie eingetretene Leukocytose (17200 Leukocyten) zu beziehen sind. Die Verhältnisse bei der Lumbalpunktion sind jedoch für die multiple Sklerose noch zu wenig bekannt, als dass ich unser Resultat in dieser oder jener Hinsicht bei meinem Fall verwerten könnte.

Wir kommen also zum Schluss, dass sich auch die klinischen Symptome in unserem Fall wohl mit der Annahme einer echten multiplen Sklerose vereinen lassen, wenn auch der Verlauf ein ungewöhnlich rascher war. Ich glaube nicht, dass die leicht entzündlichen Veränderungen, welche sich bei der anatomischen Untersuchung ergaben, genügen, um daraus eine sekundäre Sklerose zu folgern, und neige mehr dazu, den Fall der echten Sclérose en plaques zuzurechnen, denn „auch dieser kann man jedenfalls", wie Schmaus noch neuerdings sagt, „den entzündlichen Charakter im allgemeinen Sinne nicht absprechen, mag sie sich auch sonst in noch so vielfacher und wesentlicher Weise

1) Die Zählung wird an unserer Klinik so vorgenommen, dass gleiche Teile Liquor und verd. Essigsäure gut gemischt werden und dann ein Tropfen des Gemisches in die Breuersche Zählkammer gebracht wird.

von anderen Formen der chronischen Myelitis unterscheiden und deshalb auch gar nicht zur Myelitis gerechnet werden."

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lichtheim, für seine gütige Unterstützung bei dieser Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. Beneke für die Durchsicht der Präparate meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Eduard Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

2) Charcot, Krankh. des Nervensystems. Übersetzung von Fetzer 1874.

3) Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagels Handbuch. Bd. 10. 1897.

4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.

5) Pierre Marie, Sclérose en plaques et maladies infectienses, Progrès médical 1884. Zitiert nach Müller.

6) Schmaus, Vorlesungen üb. die path. Anatomie des Rückenmarks. 1901.

7) Derselbe, Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 26. 1904.

8) Ziegler, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Entzündung. Deutsche Klinik 1903. Zitiert nach Müller.

9) Ribbert, Über multiple Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks. Virch. Arch. 1882. Bd. 90.

10) Huber, Zur path. Anatomie der multiplen Sklerose. Virch. Arch. 1895. Bd. 140.

11) Werdnig, Wiener med. Jahrbücher. 1888. Zitiert nach Huber.

12) Bickeles, Ein Fall von multipler Sklerose mit subakutem Verlauf. Ref. Neurol. Zentralbl. 1895.

13) Flatau u. Kölichen, Über die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 22. 1902.

14) Finkelnburg, Über Myeloencephalitis disseminata u. Sclerosis multiplex acuta mit anat. Befund. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 20. 1901.

15) Nonne, Rückenmarkspräparate von 5 Fällen von multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1898.

16) Pitres, Sur quelques cas de sclérose en plaques. Sem. méd. 1894. Zitiert nach Müller.

17) Siemerling, Zur Diagnose der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralblatt 1898.

XVIII.

Kleinere Mitteilung.

Nachtrag

zu dem im 30. Bande dieser Zeitschrift auf S. 167 u. ff. abgedruckten Aufsatz:

„Zur Lehre vom hysterischen Fieber".

Von

G. von Voss (Greifswald).

Mein Versuch, das Vorkommen des hysterischen Fiebers an der Hand praktischer Erfahrungen und auf Grund theoretischer Erwägungen nachzuweisen, ist von Strümpell einer ablehnenden Kritik unterzogen worden. Ich halte es nun für meine Pflicht, die angegriffenen Punkte in Kürze zu besprechen um vielleicht von mir verschuldete Missverständnisse aufzuklären.

Strümpell beanstandet zunächst, dass es sich in meinem ersten Fall um eine „Wärterin" gehandelt habe, „die also die Eigenschaften der Thermometer genau kannte". Die Bezeichnung „Wärterin" ist von mir fälschlich (nach baltisch-deutschem Sprachgebrauch) gewählt worden; die betreffende Kranke war kürzlich vom Lande gekommen und als Kindermädchen in Stellung gewesen.

„Verdächtig" soll ferner meine Angabe sein, dass die Rektaltemperatur regelmässig um einige Zehntel niedriger war als die Achselhöhlentemperatur. So auffallend diese Tatsache an sich erscheinen mag und so wenig ich, wie die früheren Beobachter, eine Erklärung derselben zu geben imstande bin, so halte ich mich dennoch für berechtigt, die Analogie der zwei Temperaturkurven bei der Regelmässigkeit der Differenz viel eher als Beweis für die Unmöglichkeit einer Täuschung anzuführen. Auch entsprachen ja die Resultate der groben äusserlichen Beobachtung meiner Kranken dem Verhalten der Temperatur: stets waren die sehr ausgeprägten äusseren Merkmale erhöhter Körpertemperatur (glühend heisse, trockene, intensiv rot gefärbte Haut) am Oberkörper besonders ausgesprochen.

Ich komme nun zu dem Haupteinwande meines hochgeehrten Opponenten, dass nämlich die Messungen nicht von mir persönlich kontrolliert wurden. Für den zweiten Fall muss ich die Richtigkeit dieses Einwandes zugestehen; es waren die zahlreichen schweren vasomotorischen Störungen (Polyurie, Ödeme, Exanthem, Fieber), welche mich veranlassten, den nicht von mir persönlich, sondern von Dozent Dr. Rybalkin beobachteten Fall mitzuteilen. Was nun meine erste Kranke anbetrifft, so handelte ich nach bestem Wissen und Gewissen. Als ich im „Verein St. Petersburger Ärzte" zum ersten Mal über meine Beobachtungen an dieser Kranken berichtete, wurde ich von Kernig aufs schärfste angegriffen: die Messungen müssten, um überzeugend zu sein, in recto angestellt werden, bei Messungen in der Achselhöhle sei absichtliche Täuschung stets möglich. Ein ausnahms-

weise glücklicher Zufall führte mir die Patientin nach etwa einem halben Jahr zum zweiten Mal mit denselben Erscheinungen (Fieber und hysterischen Anfällen) zu, und ich liess nun die Messungen gleichzeitig in der Axilla und im Rektum vornehmen. Bei der grossen sexuellen Erregbarkeit der Kranken, in Gegenwart der übrigen im gleichen Saal befindlichen Patientinnen, schien es mir wohl ganz unangebracht, die Messungen, welche der Kranken ohnehin peinlich genug waren, manu propria vorzunehmen. Trotzdem kann von einer absichtlichen Täuschung oder gar von einem Verlassen der Kranken durch die messende barmherzige Schwester keine Rede sein. Nebenbei bemerkt besitzt die betreffende Schwester, welche seit 10 Jahren auf der Nervenabteilung tätig ist, sicher mehr Erfahrung im Umgang mit Hysterischen als mancher junge Kollege. Mein absolutes Vertrauen zu den Fähigkeiten dieser Schwester hat mich veranlasst, in meinem Aufsatz eine Tatsache nicht zu erwähnen, welche nach den erhobenen Zweifeln besonders betont zu werden verdient. Ich habe nämlich während der täglich zur Visitenzeit vorgenommenen Messungen oft genug am Bette der Kranken gestanden und auch die Temperaturen abgelesen. Damit glaube ich wohl den Vorwurf der Leichtgläubigkeit entkräftet zu haben.

Leider erwähnt Strümpell nicht, aus welchen Gründen er bis jetzt „geneigt ist, die Existenz des hysterischen Fiebers überhaupt in Abrede zu stellen und welche theoretischen Bedenken sehr gegen eine solche Annahme sprechen.“ In seinem Lehrbuch der Pathologischen Physiologie hat sich Krehl folgendermaßen zu dieser Frage geäussert: „Vielfach erörtert ist die Frage, ob und inwieweit Hysterie Fieber erzeugen könne. Zum Misstrauen in dieser Annahme wird man immer geneigt sein. Ich selbst habe es nie gesehen. Wer wollte aber seine Möglichkeit leugnen, nachdem wir mehr und mehr die Erfahrung gemacht haben, dass die Hysterie so zu sagen alles macht.“

Als die ersten Mitteilungen über das Vorkommen von Pupillenstarre im hysterischen Anfall erschienen, wird wohl mancher Neurologe sich ablehnend dazu gestellt haben; auch mir ist es (mit Ausnahme eines zweifelhaften Falles) trotz unseres grossen Materials an grande hystérie nie gelungen, das Phänomen zu beobachten. Trotzdem halte ich mich nicht für berechtigt, nach den vorzüglichen Arbeiten von Westphal, Karplus, Bumke u. a. an dem Vorkommen dieser Störung zu zweifeln und die betreffenden Fälle der Epilepsie oder einer unbewiesenen Zwischenform zuzuschieben.

Alle neueren Resultate theoretischer und experimenteller Forschungen drängen uns nur immer mehr die nervös zentrale Entstehung des Fiebers überhaupt auf. Wir sind uns (vgl. Krehl, l. c. S. 482 u. ff.) wohl ganz klar darüber, dass die verschiedensten Agentien infektiöses und aseptisches Fieber erzeugen können: Bakterien, ihre Stoffwechselprodukte, Toxine, das Fibrinferment, organische Stoffe, ja mancherlei Salze. Die Untersuchungen über die Lumbalanästhesie haben gezeigt, dass Einführung von Cocain und Tropacocain in den Rückenmarkskanal zu mehr oder weniger hochgradiger Temperatursteigerung Anlass geben könne (Bier u. Dönitz, Preindlsberger, Seldowitsch u. a.). Auch die Entstehung des Fiebers durch primäre Läsion der Hirnsubstanz an verschiedenen Stellen darf als feststehend gelten. Durch neuere Beobachtungen ist das Vorkommen

einseitiger Temperatursteigerungen nach Hirnläsionen erhärtet worden (Hale White, Chotzen u. a.); ob in den geschilderten Fällen die Temperatur an allen Körperstellen (Achselhöhle, Mund, Rektum etc.) gleich war, ist meines Wissens nicht geprüft worden, wäre vorkommenden Falles zu beachten.

Will man nun nicht zu der im Altertum und Mittelalter allgemein üblichen, heutzutage aber nur von wenigen Gynäkologen vertretenen Auffassung, dass die Hysterie als Reflexneurose des Uterus oder seiner Adnexa anzusehen sei, zurückkehren, so muss wohl Charcots Lehre, dass die Hysterie eine Psychose sei, zu Recht bestehen. Niemand wird wohl bezweifeln, dass Psychosen im Gehirn entstehen; dieses Organ reagiert aber nachgewiesenermaßen auf mechanische und chemische Reizung durch Temperatursteigerung. Folglich kann meines Erachtens die Hysterie Fieber so gut wie jedes andere Gehirnsymptom bewirken, mögen wir nun dazu imstande sein, die ihr zugrunde liegenden Störungen mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden nachzuweisen oder nicht.

XIX.

Besprechungen.

1.

Otto Kalischer (Berlin), Das Grosshirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung (aus dem Anhang zu zu den Abhandlungen der kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften vom Jahre 1905). 6 Tafeln, 105 Stn. Berlin 1905. Verlag der kgl. Akademie der Wissenschaften (in Kommission bei Georg Reimer).

Kalischer hat an etwa 60 Papageien das Grosshirn in anatomischer und physiologischer Beziehung genau studiert. Die Bedeutung dieser ausserordentlich wertvollen Arbeit ist um so grösser, als systematische Untersuchungen, welche die genauere Lokalisation verschiedener Funktionen im Grosshirn behandeln, in derselben Weise wie bei Säugern, bei Vögeln noch vollsändig fehlten.

Es stellte sich, wie der Autor in seinen Schlussbemerkungen hervorhebt, zunächst heraus, dass im Einklang mit dem anatomischen Bilde den verschiedenen Teilen des Grosshirns ganz distinkte Funktionen zukommen. Die elektrischen Reizungen ergaben bei den Papageien an verschiedenen Stellen verschiedene Reizerfolge; im Anschluss an Exstirpationen verschiedener Grosshirnbezirke beobachtete Kalischer vorherrschende Störungen des Sehens, Sprechens, Fressens, der Bewegung u. Empfindung sowie der Orientierung. Die doppelseitige vollständige Grosshirnexstirpation misslang, auch nach vollständiger Entfernung einer Hemissphäre war es nicht möglich, die Tiere längere Zeit am Leben zu erhalten. Eine Grosshirnrinde fehlt bei Papageien fast ganz; als Grosshirnrinde kommt nur eine einzige Stelle, nämlich der „Wulst“ an der Konvexität in Betracht, von dessen vorderer Spitze ein der Pyramidenbahn der Säuger vergleichbarer Faserzug ausgeht, der die Erregungen des Wulstes für die Extremitäten nach abwärts leitet. Trotzdem stehen die Papageien auf einer hohen Stufe psychischer Entwicklung; das psychische Verhalten erlitt sogar nach doppelseitiger Exstirpation des Wulstes keine wesentliche Veränderung. Auch die doppelseitige Stirnhirnverletzung hatte, wenn das Mesostriatum intakt blieb, keine nennenswerten Veränderungen der psychischen Tätigkeit zur Folge. Eine wichtigere Rolle als die Rinde spielt das Striatum. Dabei ist das Mesostriatum, das die direkte Fortsetzung der tieferen Gehirnteile (des Thalamus) bildet, das wichtigste Grosshirnzentrum für Bewegung (vorn) und Empfindung (hinten). Nach doppelseitiger Schädigung einer Stelle im Kopfe des Mesostriatum entwickelten sich dauernde, schwere motorische Sprachstörungen, während einseitige Läsionen das Sprechen nur vorübergehend beeinträchtigten.

Die Fressbewegungen zeigten sich ebenfalls vollkommen an das Grosshirn gebunden. Auch die übrigen Bewegungsformen waren nach schweren Schädigungen des Mesostriatum sehr eingeschränkt bis auf einzelne Aktionen, die dank der Selbständigkeit gewisser tieferer motorischer Zentren erhalten blieben. Läsionen des hinteren Teiles des Mesostriatum führten nicht zur Aufhebung, sondern nur zur Herabsetzung der Sensibilität, die nur zum Teil an das Grosshirn gebunden erschien. Nach Verletzungen des dem Nucleus caudatus der Säuger vergleichbaren Hyperstriatum standen Drehstörungen sensorischer Natur im Vordergrund. Das Hyperstriatum wird deshalb von Kalischer als ein sensomotorisches Zentrum höherer Ordnung aufgefasst, das seine sensorischen Zuflüsse von verschiedenen Seiten, besonders vom Mesostriatum und Epistriatum empfängt. Verletzungen des Ectostriatum rufen ähnliche Störungen hervor, wie die des Hyperstriatum. Das Epistriatum steht hingegen mit dem Sehen in Beziehung. Bei Papageien sind dabei 2 physiologisch verschiedene Sehakte zu unterscheiden: ein Grosshirn-Sehakt und ein Mittelhirn-Sehakt, die beide nebeneinander funktionieren. Die Fovea centralis der Retina stellt den Hauptpunkt des Grosshirnsehens, die lateralen dem binocularen Sehen dienenden Partien der Netzhaut den Hauptpunkt des Mittelhirnsehens dar. Aber auch das Grosshirnsehen ist kein „Rindensehen", sondern ein „Striasehen". Eduard Müller-Breslau.

2.

The Treatement of nervous disease by J. J. Graham Brown, Assistent physican, royal infirmary of Edinbourgh and London. William Green & Sons. 1905.

Dieses vorzüglich ausgestattete Buch bringt in Form von 10 Vorlesungen eine gute und ausführliche Anleitung zur Behandlung von Nervenkranken; es ist besonders für den Hausarzt geeignet. Aus dem Inhalt sei Folgendes hervorgehoben. Obwohl nach dem Verfasser die Erfolge der antisyphilitischen Therapie der Tabes dorsalis unbefriedigend sind, vertritt er doch unter Berufung auf Erb den Standpunkt, dass die Schmierkur überall da, wo die Genitalinfektion noch nicht lange zurückliegt oder ungenügend behandelt wurde, angezeigt ist; Jodkalium gibt er stets. Bei sicherer Diagnose einer Hirnblutung tritt er warm für den Aderlass ein. Bei den Psychoneurosen verwirft er die Hypnose zugunsten der Wachsuggestion. Bei einzelnen Erkrankungen spricht er sich für eine recht energische Therapie aus. Er hält es z. B. dann, wenn der Status epilepticus des Erwachsenen tödlich zu endigen droht, für gerechtfertigt, zu trepanieren und die Cocainlösung direkt auf die motorischen Zentren zu bringen!

Eduard Müller-Breslau.

3.

Dr. Guiseppe Sterzi, Prosektor am anatom. Institut zu Padua, Die Blutgefässe des Rückenmarks. Sonderabdruck aus den anatom. Heften. Herausgegeben v. Friedrich Merkel in Göttingen und R.

Bonnet in Greifswald. 364 Stn. mit 39 Abbildungen auf 4 Tafeln und 37 Figuren im Text. Wiesbaden, Verlag von I. F. Bergmann. 1904.

Diese dankenswerten Untersuchungen an Cyklostomen, Fischen, Amphibien und Reptilien, Vögeln und Säugetieren fördern wesentlich unsere bisher noch unzulänglichen Kenntnisse über die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Rückenmarksgefässe. Wer sich mit Tierexperimenten befasst oder mit den Wechselbeziehungen von Rückenmarksherden zu Gefässanordnungen, wird hier mannigfache Belehrung und Anregung finden. Eduard Müller-Breslau.

4.

Ivar Wickmann, Studien über Poliomyelitis acuta; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. 292 Stn., mit 8 Tafeln. 1905, Verlag von S. Karger. Sonderabdruck aus den „Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors". Bd. I, Heft 1—2. Herausgegeben von Prof. Dr. E. A. Homén.[1])

Diese hervorragende Arbeit aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors wird einen Markstein in der Geschichte der Poliomyelitis anterior acuta bilden. Durch überaus sorgfältige Untersuchung eines selten grossem Materials (9 Sektionsfälle!) klärt sie zahlreiche strittige Fragen und erweitert in vielen gewichtigen Punkten unsere früheren Kenntnisse. Sie bringt neue bestechende Gesichtspunkte bezüglich der Pathogenese und wirft interessante Streiflichter auf das ganze Gebiet der akuten Myelitis. Den reichen, bedeutsamen Inhalt beweist wohl am besten eine Wiederholung der wesentlichsten Schlussfolgerungen des Verfassers:

Der Poliomyelitis acuta liegt nach Wickmann eine infiltrative Myelitis zugrunde, die in zerstreuten Herden auftritt und demgemäss als disseminierte Myelitis aufzufassen ist. Regelmässig finden sich im Rückenmark Veränderungen auch ausserhalb der Vorderhörner und zwar nicht nur in der übrigen grauen Substanz, sondern auch in der weissen Substanz und in der Pia. Alle untersuchten Fälle zeigten auch Veränderungen in der Medulla oblongata und im Gehirn; hier trat der disseminierte Charakter am deutlichsten hervor. Der Prozess unterliegt gewissen regelmässigen Schwankungen, insofern er in den Anschwellungen der Medulla spinalis am stärksten ist und zudem im oberen Lendenmark und noch mehr im unteren Dorsalmark ein von dem gewöhnlichen Bilde abweichendes Verhalten zeigt. Die Veränderungen sind dort nicht wie sonst in den Vorderhörnern am stärksten ausgeprägt; sie erreichen dort vielmehr in den Clarkeschen Säulen gewöhnlich dieselbe Intensität wie in den Vorderhörnern und übertreffen sogar dieselbe oft noch. Diese Intensitätsschwankungen fallen mit den Schwankungen des Gefässgehalts zusammen. Der Prozess lehnt sich am engsten an die Gefässe an und zwar an Arterien wie Venen und an zentrale wie an periphere. Es besteht keine überwiegende Abhängigkeit der Veränderungen von der Arteria centralis.

---

1) Vergleiche das Referat von Schultze-Bonn im letzten Heft dieser Zeitschrift.

Prozesse, die auf eine embolische Entstehung der Erkrankung schliessen lassen, kommen nicht vor. Im allgemeinen laufen die interstitiellen und die parenchymatösen Veränderungen ungefähr parallel. Eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Veränderungen wird nicht beobachtet, dagegen kommen besonders in der Medulla oblongata gelegentlich normale Ganglienzellen neben alterierten Gefässen vor. Die hauptsächliche Ursache für das Zugrundegehen der Nervenelemente muss in der interstitiellen Entzündung gesucht werden. Die Veränderungen bei der Poliomyelitis acuta der Erwachsenen sind denjenigen der spinalen Kinderlähmung völlig ähnlich. Mit den bei der spinalen Kinderlähmung gefundenen Veränderungen stimmen auch völlig überein die Befunde, welche bei manchen Fällen von Landryscher Paralyse ebenso wie bei Lyssa gefunden wurden; sie müssen somit alle in pathologisch-anatomischer Hinsicht in eine gemeinsame Gruppe gebracht werden. Da bei letzterer Krankheit ermittelt worden ist, dass poliomyelitische Veränderungen bei der Verbreitung des Giftes im Nervengewebe selbst ohne Vermittlung der Blutbahn entstehen, so erscheint es wahrscheinlich, dass auch das pathologisch-anatomische Bild der spinalen Kinderlähmung einem ähnlichen Prozesse seine Entstehung verdankt. Mit Hinsicht auf den spezifischen Bau des Nervensystems, ebenso wie auf gewisse pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen können wir diesen Infektionsmodus als einen lymphogenen bezeichnen. Indessen ist eine hämatogene Infektion nicht ganz auszuschliessen. Es ist noch niemand gelungen, durch hämatogene Infektion ein Krankheitsbild und Veränderungen hervorzurufen, die auch nur eine entfernte Ähnlichkeit mit der Poliomyelitis acuta haben. Es konnten bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung keine Bakterien nachgewiesen werden.

Eduard Müller-Breslau.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Tumor.

Fig. 4.

Fig. 8.

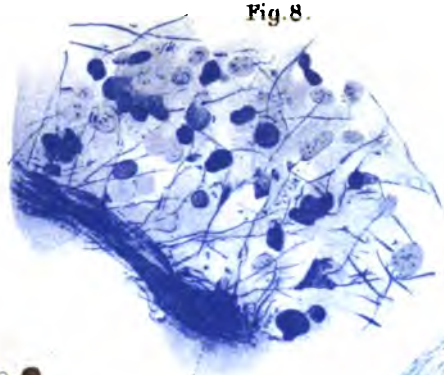
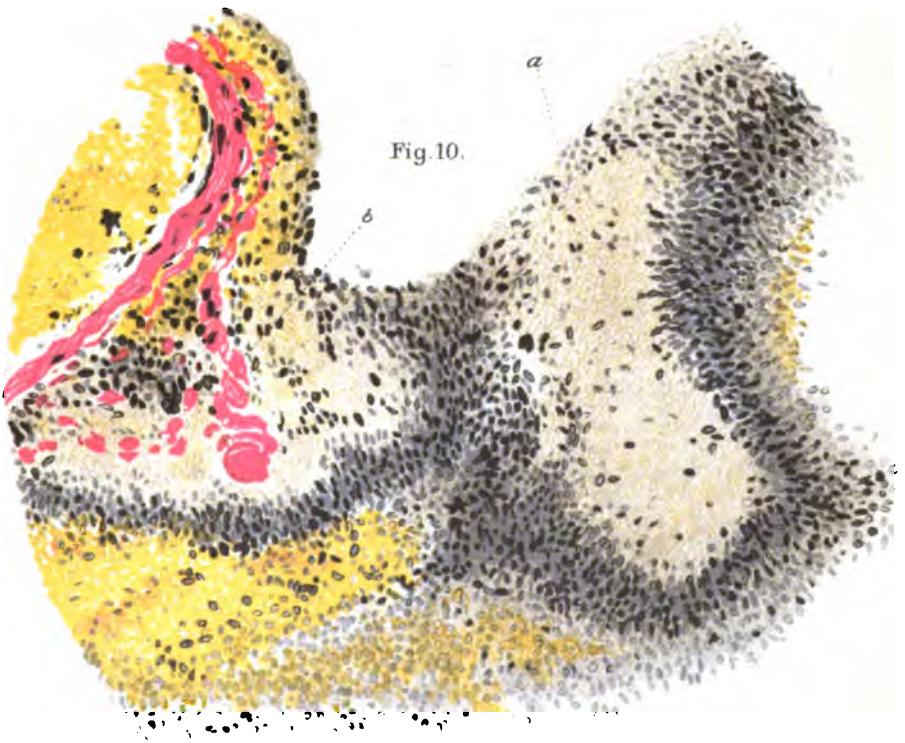


Fig. 7.

Fig. 9.

Fig. 10.



F. C. W. Vogel

XX.

Aus dem Landkrankenhause zu Cassel.

Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems.

Von

Dr. W. Rosenblath.

(Mit 7 Abbildungen.)

Die folgenden Blätter enthalten die kurze Beschreibung einiger Geschwülste des Zentralnervensystems. Aus einer grösseren Zahl derartiger Beobachtungen, die ich im Laufe der Jahre an der hiesigen Anstalt machen konnte, habe ich diese ausgewählt, weil sie mir nach der klinischen oder anatomischen Seite ein besonderes Interesse zu bieten schienen. Ich habe zwar wohl gesehen, dass in letzter Zeit ähnliche Mitteilungen im Hinblick auf die grosse Zahl der schon verhandenen mit einer Art von Entschuldigung eingeleitet wurden. Sieht man aber die neueren monographischen Bearbeitungen dieser Materie durch, so erkennt man leicht, dass doch eigentlich nur das Gröbere und Allgemeinere in diesem Teile der Geschwulstlehre bekannt und sichergestellt ist. Dementsprechend bringt die Untersuchung über Aufbau und Entwicklung, Symptomatologie und Diagnostik solcher Geschwülste überall noch so viele neue Gesichtspunkte und Fragen, dass mir im Gegenteil der weitere Ausbau der Kasuistik die Vorbedingung weiteren Fortschritts scheint.

Ich beginne mit der Schilderung einiger Gliome, die sämtlich nur eine kurze Krankheitsdauer bewirkt hatten. Im ersten Falle hatte ein Gliom des Stirnhirns einen doppelseitigen Exophthalmus gesetzt, ohne dass ein Einbruch von Geschwulstmassen in die Augenhöhlen stattgefunden hätte, oder Odem und Stauung im retrobulbären Gewebe erkennbar gewesen wäre. Im zweiten Falle wurde ein Gliom des Stirnhirns nach einem Trauma, welches den Kopf betraf, manifest und bedingte, ohne die motorische Region zu erreichen, Hemiparese mit gehäuften epileptischen Anfällen von kortikalem

Charakter, so dass die Operation indiziert schien. Die dritte Beobachtung lieferte ein Gliom, das offenbar eine ungewöhnlich rasche Entwicklung genommen hatte und daher zu genauerer histologischer Untersuchung aufforderte; die vierte ein Gliom der Insel, das mit Sprachstörung verlaufen war und ausserdem einen für derartige Geschwülste sehr eigentümlichen plexiformen Bau zeigte.

Daran schliesse ich 5. ein Peritheliom, das stark cystisch entartet, in dem Markweiss der einen Hemisphäre sich entwickelt hatte, und 6. ein grosses Endotheliom, das aus dem arachnoidalen Gewebe hervorgehend den grössten Teil der medialen Hälfte des rechten Schläfelappens zerstört hatte. Die 7. Beobachtung handelt von einem grossen solitären Endotheliom der Scheitelgegend und der hinteren oberen Zentralwindung. Als Herdsymptom hatte Tastlähmung, als Fernsymptom aber reflektorische Pupillenstarre bestanden.

Der 8. Fall ist ein Sarkom der Pia mater der Oblongata, histologisch interessant durch seinen starken Gehalt an Pigment, wie solcher in den Zellen der Pia mater dieser Region schon normal vorkommt, klinisch bemerkenswert, weil eine halbseitige Respirationslähmung bestanden hatte. Den Schluss bildet eine Beobachtung von diffuser Sarkomatose der Pia mater spinalis, von einer Brückengeschwulst ausgehend. Sie ist nach mehr als einer Seite von Interesse. Klinisch, weil der Patient erblindet war, wohl nicht allein infolge von Stauungspapille, sondern infolge symmetrischer Infiltration beider optischer Rindenfelder mit Geschwulstmasse. Histologisch war die Geschwulst bemerkenswert durch ihren Bau als alveoläres Rundzellensarkom und dadurch, dass sie sich im Gebiete des Halsmarks mit einer Pachymeningitis hypertrophica verband.

Beobachtung 1.

Gliom des Stirnhirns mit Exophthalmus.

Die klinische Beobachtung war leider sehr kurz, da Patient nur einen Tag auf meiner Abteilung war.

Es handelte sich um einen Mann von 32 Jahren, der, aus gesunder Familie stammend, selbst nie krank gewesen sein will, aber seit $^1/_4$ Jahr an Kopfschmerzen litt, die vom Nacken her über die Ohrengegend beiderseits nach den Augenhöhlen ziehen und hier am stärksten empfunden werden. Erst in den letzten Wochen haben ihn die Schmerzen arbeitsunfähig gemacht, er lag deshalb tagelang zu Bett. Die Augäpfel sollen erst in letzter Zeit hervorgetreten sein.

An dem elend aussehenden Manne fiel zunächst ein ausgeprägter Exophthalmus auf, links stärker als rechts. Die Augenbewegungen sind frei, nur bleibt beim Blick nach unten das linke obere Lid etwas zurück.

Die linke Pupille ist bedeutend weiter als die rechte. Beide reagieren prompt. Beiderseits besteht deutliche Neuritis optica.

Im übrigen bot die Untersuchung des Nervensystems nichts Auffallendes. Motilität und Sensibilität waren überall ungestört, die Reflexe lebhaft, kein Klonus.

Auch von seiten der vegativen Organe bestanden keine schwereren Störungen. Besonders deutete nichts auf Basedowsche Krankheit hin. Nur eine leichte Irregularität des Pulses war zu bemerken.

Als Patient am Morgen nach der Aufnahme beim Erwachen sich im Bett aufrichtete, sank er plötzlich tot zurück.

Hatte ich somit nur einmal Gelegenheit gehabt, den Patienten zu untersuchen, so liess sich doch so viel mit Bestimmtheit sagen, dass Basedowsche Krankheit hier nicht vorliegen konnte, sondern dass der sehr heftige Kopfschmerz im Verein mit der Neuritis optica auf ein chronisches Hirnleiden hinweisen musste.

Die Sektion lehrte Folgendes: Am Schädeldach nichts Auffallendes. Die Dura war gespannt, an der Innenfläche glatt und glänzend. Die Pia überall zart. Die Windungen des Gehirns sind abgeflacht. Das ganze linke Stirnhirn ist voluminöser als das rechte und von weicherer Konsistenz, letzteres am meisten an der unteren Fläche nahe dem Pole des Stirnhirns. Hier bleibt auch bei der Herausnahme ein kleines Stück der Hirnsubstanz oder vielmehr der hier zutage tretenden Neubildung neben der Crista an der Dura hängen. Am herausgenommenen Organ steht der Pol des linken Stirnhirns um gut einen Querfinger mehr vor als der des rechten. Auf Durchschnitten zeigt sich eine etwa hühnereigrosse Geschwulst, die den ganzen Kopf des Schwanzkerns und die angrenzende weisse Substanz nach vorn und oben einnimmt und die nach aussen und oben allmählich in die normale nur etwas weiche Hirnsubstanz übergeht. Unten ist die Geschwulst in der Gegend der Inselspalte von sehr weicher Hirnmasse bedeckt. Nahe dem Pol, an der Crista tritt sie frei zutage und haftet hier an umschriebener Stelle der Dura fest an. Die Geschwulst ist ziemlich weich, meist von gelblich-weisser Farbe, an vielen Stellen hämorrhagisch. Die Orbitalhöhlen wurden beide eröffnet, sie waren völlig frei von Geschwulstmassen. Der linke Bulbus wurde zu näherer Untersuchung konserviert.

Die übrigen Organe boten bis auf Tuberkulose in beiden Lungenspitzen keine wesentlichen Veränderungen dar.

Histologisch besteht die Neubildung aus dichtgedrängten Rundzellen, deren Kern etwas grösser als ein rotes Blutkörperchen ist. Er färbt sich mit den gebräuchlichen Methoden ziemlich intensiv, wie es bei schwächerer Vergrösserung scheint, gleichmässig. Erst bei Immersion erkennt man, dass das Chromatin in vielen Kernen ein netzartiges Gerüst bildet. Das Protoplasma ist an den meisten Zellen gar nicht nachweisbar, bei vielen aber doch als ein dünner, den Kern umkleidender Mantel, erkennbar. Zellen vom Typus der Astrocyten sind nicht erkennbar. Zwischensubstanz ist nur sehr spärlich als homogene oder feinkörnige Masse erkennbar, die die saueren Farbstoffe wenig annimmt. An vielen Stellen ist es zum Absterben

der Geschwulstzellen gekommen. Man findet dann fleckförmige Partien, in denen die Geschwulstzellen keine Färbung mehr angenommen haben, in ihrer Form aber noch erkennbar geblieben sind. Dünnwandige Gefässe durchziehen die Geschwulst reichlich. Die Elemente ihrer Wandung stehen in keiner deutlichen Beziehung zu den Zellen der Neubildung.

In den peripherischen Abschnitten der Geschwulst lassen sich leicht Nervenfasern zwischen den Geschwulstzellen nachweisen, daneben Körnchenzellen und Pigmentzellen.

An der Stelle, wo die Geschwulst mit der Hirnsichel verwachsen ist, senken sich Zellen von dem beschriebenen Charakter der Geschwulstzellen in Zapfenform angeordnet in das verdickte Bindegewebe ein.

Schnitte durch das linke Auge und den zugehörigen Sehnerv liessen, abgesehen von Neuritis optica, keine wesentlichen Veränderungen erkennen.

Ein bestimmtes Urteil über die Natur der Geschwulst ist nach der nicht ganz vollständigen Untersuchung nicht möglich, doch glaube ich, dass es sich um ein Gliom gehandelt hat.

Das Hauptinteresse dieses Falles liegt in dem eigentümlichen Verlaufe mit Exophthalmus, der nicht etwa auf einen Einbruch von Geschwultmasse in die Orbitalhöhlen zu beziehen war. Dahin gehörige Mitteilungen sind recht selten.

Aus der Arbeit von Eduard Müller[1]) entnehme ich die folgenden Fälle. Latowsky[2]) erwähnt eine Sandgeschwulst der Hirnhäute bei einem alten Manne, welche hühnereigross dem linken Stirnhirn auflag. Krankengeschichte fehlt. Nur im Sektionsprotokoll ist erwähnt, dass das linke Auge vorgetrieben gewesen sei.

Eine weitere Beobachtung von Oppler[3]) verzeichnet bei einem 43jährigen Manne zeitweiliges Vorgetriebensein des linken Bulbus. Bei der Sektion fand sich ein faustgrosses „Psammom" im linken Stirnhirn.

Die Mitteilung von Herford[4]) stellt bei einem 45jährigen Manne beiderseitigen mässigen Exophthalmus fest. Bei der Sektion fand sich ein 220 g wiegender Tumor des Stirnhirns, der als Endotheliom der Gefässe der Pia mater beschrieben wird.

Der 4. Fall Müllers scheidet für unsere Zwecke aus, weil in dieser Beobachtung Oberniers[5]) der Einbruch der Geschwulstmasse in die Augenhöhlen nachgewiesen ist. In den drei ersten Fällen scheint zwar, soweit ich aus den mir zugänglichen Referaten der betreffenden

1) D. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 22.

2) Umfangreiche Sandgeschwulst der harten Hirnhaut. In.-Dissert. Jena 1891.

3) Ein grosses Psammom des Gehirns. In.-Dissert. München 1895.

4) Über ein Endotheliom der Pia mater. In.-Dissert. München 1898.

5) Virch. Archiv. Bd. 36. S. 155.

Arbeiten ersehen kann, die Augenhöhle anatomisch nicht untersucht zu sein. Aber die Natur der gefundenen Geschwülste macht eine retrobulbäre Ausbreitung nicht gerade wahrscheinlich.

Dazu kommen einige Beobachtungen, die ich zum Teil den Tabellen der bekannten Arbeit von Bernhardt[1]) entnehme. Zunächst die Beobachtung 13 von Petrina[2]). Er fand Exophthalmus bei einem grossen Gliom des linken Stirnhirns, das auf den Balken und den vorderen Teil des Stirnhirn-Streifenhügels übergriff und zu Hydrocephalus geführt hatte.

Daran reiht sich die Pfeiffersche Beobachtung[3]). Ein 32jähriger Mann hatte doppelseitigen Exophthalmus, Nystagmus und Gräfes Symptom rechts. Bei der Sektion fand sich das Ependym in der Umgebung sämtlicher Ventrikel in eine höckerige Geschwulstmasse verwandelt, von der in die Markmasse der Hemisphären, besonders in den rechten Stirn- und Hinterhauptslappen Fortsätze sich erstreckten. Da die Geschwulst sich histologisch als Gliom erwies, hält es Verfasser für ausgeschlossen, dass etwa metastatische Geschwulstmasse in den Orbitalhöhlen den Exophthalmus bedingt hätte.

Weiter notiert Bettelheim[4]) Prominenz der Bulbi bei grossem Echinococcus im linken Stirnhirn. Das sind also, die meinige mit eingerechnet, 7 Beobachtungen von Geschwülsten, in denen 6mal das Stirnhirn allein, einmal neben diesem noch andere Hirnteile beeinträchtigt waren.

Nun kommt aber der Exophthalmus nicht etwa nur bei Geschwülsten des Stirnhirns vor. So beschreibt Ebstein[5]) das Symptom bei einem 24jährigen Mädchen. Die Sektion wies ein grösseres Sarkom des linken Thalamus und ein kleineres der linken Kleinhirnhemiphäre auf. In Orbita und Bulbus fand sich nichts von Neubildung.

Immermann[6]) beschreibt das Leiden eines 24jährigen Mannes, der unter anderen Symptomen linksseitigen Exophthalmus darbot. Bei der Sektion lag an der Basis des Gehirns zu beiden Seiten der Oblongata ein weicher „Markschwamm", der in die Substanz der Brücke, des Kleinhirns und in die Nervenstämme der Basis eingewuchert war. Die Augenhöhlen sind hier nicht anatomisch untersucht, so dass das Vorhandensein von Metastasen nicht ausgeschlossen werden kann. Auch

1) Beiträge zur Symptomatologie u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

2) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 133 u. 134. 1877.

3) D. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. V.

4) Vierteljahrsschrift für Psychiatrie (zitiert nach Bernhardt).

5) Archiv der Heilkunde. Bd. 9. 1868.

6) Berliner klin. Woch. 1865.

in zwei weiteren Beobachtungen von Petrina[1]) ist die Untersuchung der Augenhöhlen unterblieben, aber die Natur der Geschwülste macht die Anwesenheit von Metastasen unwahrscheinlich. Es handelte sich beide Male um Neurome. Einmal um ein solches des linken Trigeminusstammes, das als walnussgrosse Geschwulst die linke Kleinhirnhemisphäre erweicht und rechtsseitigen Exophthalmus mit Retinitis apoplectica bewirkt hatte, das andere Mal war ein taubeneigrosses Neurom des rechten Nervus acusticus mit doppelseitigem Exophthalmus und Sehnervenatrophie verlaufen.

Zu diesen Beobachtungen fügt die neue Arbeit von Flatau[2]) noch 7 weitere, darunter 2 eigene. Die erste (Potter und Atkinson) berichtet über ein 29jähriges Mädchen mit beiderseitigem Exophthalmus. Bei der Sektion fand sich ein Gliom in der Gegend des Türkensattels, das das Chiasma umwachsen hatte. Im Fall 2 (R. Schulz) war das doppelseitige Symptom bei einem 28jährigen Manne durch ein Gliom der Zirbel bedingt. Der dritte (Wollenberg) bezieht sich auf einen 17jährigen Menschen. Der Exophthalmus wird auf starken Hydrocephalus zurückgeführt, der seinerseits durch zwei grosse Geschwülste des rechten Hinterhauptslappens bedingt war. Die 4. Beobachtung (Williams) erzählt von linksseitigem Exophthalmus bei einer Brückengeschwulst, die auch auf den linken Tractus opticus übergriff, die 5. (Wadall) von einem 49jährigen Mann mit doppelseitigem Exophthalmus bei einer Geschwulst des Hirnanhangs. Die eigenen hier interessierenden Beobachtungen Flataus beziehen sich auf einen 17jährigen Mann, der das Symptom doppelseitig bei einem Gliom des Wurms darbot, und auf eine 35jährige Frau mit ebenfalls doppelseitiger Protrusion bei einer Geschwulst im rechten Schläfenlappen.

Schliesslich sei noch einer älteren Beobachtung von Westphal[3]) gedacht, nach der sich das Symptom fand bei einer Frau, deren Sektion zahlreiche Cysticerken ergab, die an der Gehirnbasis und deren einer im 4. Ventrikel sassen. Augenhöhlen und Augäpfel waren intakt.

Somit liegen 19 Beobachtungen über Exophthalmus bei Hirngeschwülsten vor, bei denen teils sicher, teils mit Wahrscheinlichkeit die Anwesenheit von Geschwulstmasse in den Augenhöhlen selbst ausgeschlossen werden kann.

In einigen dieser Fälle haben sich die Beobachter die Frage ge-

1) Bernhardt l. c. Fall 21 u. 22 der Tabelle.
2) Exophthalmus u. Hirndruck. Archiv für klin. Med. 1903. Bd. 77.
3) Berliner klin. Wochen. 1865.

stellt, ob nicht Basedowsche Krankheit vorgelegen haben kann als den Hirntumor komplizierende Krankheit. Allein in keinem dieser Fälle waren irgend sichere Zeichen für diese Annahme vorhanden. Dieser Erklärungsversuch wird überflüssig mit der nun gewonnenen Erkenntnis, dass der Exophthalmus eben ein Symptom der Hirngeschwulst sein kann, ein Symptom, das vielleicht gar nicht so selten ist, als es heute scheint, und das häufiger gefunden werden wird, wenn erst die Aufmerksamkeit mehr darauf gerichtet sein wird.

Die Erklärung des Symptoms bietet Schwierigkeiten. So viel ist zunächst ersichtlich, dass der Exophthalmus bei den verschiedensten Geschwülsten zustande kommen kann. Unter den angeführten Fällen befinden sich Gliome, Sarkome, Neurome, Echinokokken und Cysticerken. Es sei gleich hinzugefügt, dass auch bei Hydrocephalus und bei Hirnabszess die Protrusion gefunden ist. Schon diese Vielseitigkeit der Ätiologie legt es nahe, den Hirndruck als Ursache zu beschuldigen. Dementsprechend führt Flatau im Anschluss an die vorhandenen anatomischen und physiologischen Arbeiten über den Gegenstand aus, dass das Blut der Augenhöhle unter normalen Verhältnissen nicht durch die Vena facialis, sondern vornehmlich durch den Sinus cavernosus abgeleitet wird. Der Abfluss kann nun entweder direkt an den Venae ophthalmicae gehemmt werden oder indirekt von einem entfernteren Sinus aus. So können Geschwülste der hinteren Schädelgrube den Abfluss in deren Sinus hemmen, dass ein Teil des Blutes durch den Sinus cavernosus abfliessen muss. Dadurch soll dann der Rückfluss des Blutes vom Auge her so erschwert werden, dass Stauung in der Orbita eintritt. Diese Erklärung ist auch zunächst ganz plausibel, besonders für Geschwülste, die sich in der Nähe des Chiasma entwickeln und den Sinus cavernosus direkt zusammendrücken können, meinetwegen auch für Geschwülste der hinteren Schädelgruppe. Wie aber eine Geschwulst, die der Hauptsache nach im Stirnhirn sitzt und dem Orbitaldache aufliegt, Exophthalmus durch Stauung machen soll, ist schon weniger verständlich. Man hilft sich dann und erklärt die Protrusion aus dem begleitenden Hydrocephalus. Aber wie oft findet man bei Sektionen starken Hydrocephalus, z. B. bei tuberkulöser Hirnhautentzündung, ohne dass auch nur eine Andeutung von Exophthalmus bestanden hat. Die Gelegenheit, Hirngeschwülste zu untersuchen, ist ja nicht so häufig, aber ich sollte meinen, es liegen genug Berichte über Sektionen von solchen vor, bei denen Sinuskompressionen oder allgemeiner Hirndruck bestanden haben muss, ohne dass es zur Vordringung der Augäpfel kam. Vielleicht wird die Sache ähnlich wie bei der Stauungspapille liegen, die ja auch ohne Hirndruck wohl nicht zustande kommt, zu deren Entstehung aber

doch noch ein weiterer, noch unbekannter Faktor scheint mitwirken zu müssen. Zunächst wäre bei der Autopsie einschlägiger Fälle darauf zu achten, ob in dem orbitalen Gewebe wirklich Effekte der Stauung vorliegen, die doch wenigstens dann, wenn der Exophthalmus längere Zeit bestanden hat, sichtbar sein müssten. In meinem Falle war der Exophthalmus jüngeren Datums und vielleicht war aus diesem Grunde von Hyperämie, Ödem des Fettgewebes, Schlängelung der Venen nichts zu sehen.

Sollten aber derartige Zeichen sich nicht oder nicht immer nachweisen lassen, so wird man sich zu erinnern haben, dass Exophthalmus jedenfalls auch noch auf anderem Wege entstehen kann. Die Analogie mit der Basedowschen Krankheit liegt hier nahe. Auch sollen im Grosshirn, z. B. im Sehhügel, Zentren vorhanden sein, deren Reizung Vortreten der Augäpfel hewirkt.

Jedenfalls ist zu einer näheren Würdigung des interessanten Symptoms die genaue Untersuchung weiterer Fälle nötig.

Beobachtung 2.

Grosses Gliom des linken Stirnhirns mit Verkalkung und cystischer Degeneration. Fünfwöchentliche Krankheitsdauer im Anschluss an einen Unfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Rindenepilepsie, die zur Trepanation Anlass gab.

Patient K., 58jähriger Mann, ist vollkommen gesund gewesen, bis er vor 5 Wochen auf den Hinterkopf fiel, als er bei der Arbeit auf glattem, beeistem Pflaster ausglitt. Er erhob sich bald nach dem Fall ohne Hilfe. hatte eine leicht blutende Wunde am Hinterkopf und fühlte sich elend. Seit dieser Stunde hat K. nicht mehr gearbeitet, ist zu Hause geblieben und fiel durch sein stilles, teilnahmloses Wesen auf. Am 7. II. trat der erste Anfall auf mit Drehen der Augen nach rechts und Zuckungen in der rechten Seite. Patient war den Tag noch ausser Bett, aber sehr still. Als er am 10. II. mehrere derartige Anfälle bekam, brachte man ihn in das Krankenhaus.

Wir fanden einen unbesinnlichen Mann vor, der alles versteht, was zu ihm gesagt wird, einfachen Anforderungen nachkommt, aber fast gar nicht spricht. Es besteht eine ausgesprochene Parese des rechten Arms und Beins ohne Alteration der Reflexe und der Sensibilität. Während der Untersuchung tritt ein Anfall auf, wobei die Augen nach rechts gewendet, der Kopf nach rechts gedreht wird, dann folgen der Reihe nach klonische Zuckungen im rechten Gesichtsnerven, dem rechten Arm und dem rechten Quadriceps. Nach etwa einer Minute Nachlass der Krämpfe und schnarchende Respiration.

Die Untersuchung im übrigen bot nichts Abnormes, auch der Augenhintergrund nicht.

Diese Anfälle wurden in der Folge immer länger, häufiger und gingen auch in der Regel auf die linke Seite über. In den folgenden

Tagen kam es in jeder Stunde zu einem oder mehreren Anfällen. Die Benommenheit wurde immer schwerer. Als bei der am 12. Februar ausgeführten Lumbalpunktion fast reines Blut durch die Kanüle abfloss, nahm ich an, dass über den motorischen Rindenfeldern ein grösserer Bluterguss lagern würde, und rief deshalb chirurgische Hilfe an.

Der Oberarzt der chirurgischen Abteilung, Herr Dr. Jäkh, legte daher am folgenden Tage die Gegend der linken Zentralwindungen frei. Aber von dem erwarteten Bluterguss war ebensowenig etwas zu finden als von irgend einer anderen Erkrankung, so dass nichts übrig blieb, als den Patienten seinem Schicksal zu überlassen.

Er starb am 17. II. Bei der Sektion fand sich Folgendes: Zwischen harter und weicher Hirnhaut nirgends Blut. Pia überall zart, an den Gefässen der Basis nichts Auffallendes. An dem herausgenommenen Hirn wölbt sich, von oben betrachtet, das linke Stirnhirn über den Balken vor. Auf einem Frontalschnitt durch dasselbe kommt eine Geschwulst zutage, die hauptsächlich die oberen Teile des Durchschnitts bis etwa in die Mitte der Markmasse einnimmt und die Rinde der ersten Stirnwindung an der Konvexität völlig durchwuchert. Längs der medialen Seite dieses Schnittes zieht die Geschwulstmasse im Rindengrau hinab bis in die Nähe des Gyrus rectus. Schon auf dieser ersten Schnittfläche ist eine grosse Cyste sichtbar, die von hier aus nach hinten sich weiter fortsetzt und im Markweiss nahe unter der Rinde der Konvexität liegt. Diese Cyste hat eine ganz glatte Wand, ihr Inhalt ist nicht blutig gefärbt. Auf einem weiter nach hinten gelegten Frontalschnitt, der schon den Kopf des Schwanzkerns fasst, erreicht diese Cyste ihr Ende und von Geschwulstmasse ist hier überhaupt nichts mehr zu erkennen. Die Wand der Cyste wird hier durch etwas erweichte Gehirnsubstand gebildet. Mit dem Seitenventrikel steht die Cyste nirgends in Zusammenhang.

Die Geschwulstmasse selbst ähnelt in Farbe und Konsistenz der Hirnrinde. Nur hier und da ist sie von kleinen Blutungen durchsetzt und an vielen Stellen trägt sie sichtbar und fühlbar kleine Kalkeinlagerungen. Überall geht die Geschwulst ganz allmählich in das gesunde Hirngewebe über. Das hintere Ende der Geschwulst und der Cyste ist von dem unteren Ende der Zentralwindungen noch durch eine etwa fingerbreite Schicht von Hirnsubstanz geschieden, die mittleren und oberen Teile der Zentralwindungen also durch entsprechend dickere Schichten.

Die nähere Untersuchung wurde an dem erhärteten Gehirn nach den gebräuchlichen Methoden vorgenommen, teils an kleinen, teils an grossen Übersichtsschnitten. Die Betrachtung feiner Schnitte zeigt, dass die Geschwulst im wesentlichen aus Zellen und Fasern besteht. Die letzteren bilden ein zierliches und dichtes Netzwerk und sind nach ihrem ganzen Verhalten zweifellos Gliafasern. Die Hauptmasse der Zellen gleicht den kleinen Gliazellen, andere sind grösser und lassen aus ihrem Zellleib feine Fasern entspringen.

Die Betrachtung der Übersichtsschnitte bestätigt zunächst, dass fast die ganzen vorderen zwei Drittel des Stirnhirns in Geschwulstgewebe ver-

wandelt sind. Nur die Windungen an der Basis und der unteren Konvexität bleiben auch vorn frei. An vielen Stellen sieht man Nervenfasern vereinzelt oder in Bündeln durch das Geschwulstgewebe ziehen. Blutungen spielen im allgemeinen eine geringe Rolle, obwohl die Geschwulst gefässreich ist, und besonders fehlen sie in der Umgebung der grossen Cyste, deren Wand lediglich aus Geschwulstgewebe gebildet wird. Ausserdem zeigt sich an diesen grossen Schnitten besonders gut, dass die Geschwulst in allen ihren Teilen zur cystischen Entartung neigt. Sie ist von zahllosen kleinen Hohlräumen durchsetzt, die entweder gar keinen Inhalt zu haben scheinen oder im Innern und in den Wandungen Kalkkonkremente enthalten. Diese Kalkablagerungen sind ziemlich gleichmässig durch die Geschwulst verbreitet.

Aus diesem Befund geht hervor, dass meine klinische Auffassung des ganzen Sachverhaltes in mehrfacher Beziehung irrig war. Ich hatte zunächst das Leiden in Verbindung mit dem Unfall gebracht, weil K. bis zu dem Zeitpunkt jenes Sturzes gesund oder wenigstens arbeitsfähig nach der bestimmten Aussage der Angehörigen gewesen sein soll. Hauptsächlich diese bestimmte Versicherung führte mich zu der Annahme, dass Patient zunächst eine Hirnerschütterung erlitten habe und im Anschluss daran eine sogenannte traumatische Spätblutung eingetreten sei, die in unmittelbarer Nachbarschaft der motorischen Rindenfelder vielleicht flächenhaft über denselben zwischen Dura und Pia ausgebreitet liege und die dann die rasche Verschlimmerung des Leidens nach einer Periode relativen Wohlseins, die Benommenheit, die kortikalen Krämpfe und die halbseitige Parese sehr wohl zu erklären vermochte. In dieser Auffassung wurde ich bestärkt, als bei der Lumbalpunktion Blut aus der Nadel floss. Erst bei der Sektion wurde klar, dass diese Blutung eine artefizielle gewesen sein muss. Die Kritik, welche Langerhans[1]) in neuerer Zeit an dieser ganzen Lehre von den traumatischen Spätblutungen geübt hat, war mir damals noch nicht bekannt geworden.

Von grösserer Wichtigkeit war indessen, dass in der eigentlichen motorischen Zone überhaupt keine Erkrankang gefunden wurde. Streng genommen durfte eine solche auch nicht diagnostiziert werden. Es bestand im vorliegenden Falle eine Rindenepilepsie mit Hemiparese. Dass diese letztere nur sekundär zu den Krämpfen gekommen war, wohl als der Ausdruck einer Erschöpfung der betreffenden Zentren und Bahnen, war wahrscheinlich. Diese Lähmung trug keinen spastischen Charakter, es bestand keine Spur von Reflexsteigerung, sie war ganz jungen Datums und hatte sich erst im Anschluss an die Krämpfe entwickelt. Dementsprechend war auch bei der mikroskopischen Unterschung die

1) Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903.

Region der Pyramidenbahn unverändert. Die Sache lag also hier nicht so, dass etwa eine im Gebiet der inneren Kapsel gelegene Läsion eine Hemiplegie mit Rindenkrämpfen gesetzt hätte. Dass Derartiges vorkommt, ist bekannt. Um nur eine solche Mitteilung zu erwähnen, so hat Bamberger[1]) in der Gesellschaft der Ärzte in Wien durch Sektion kontrollierte Fälle mitgeteilt, in denen Blutungen im Zentrum semiovale Hemiplegie und Rindenepilepsie veranlasst hatten. Auch hier hatte der Verdacht nahe gelegen, dass es sich um meningeale Blutungen handeln könne, die chirurgisch angreifbar seien.

In meinem Falle war also die Lähmung etwas mehr Accidentelles, man konnte auf den kortikalen Charakter der Krämpfe um so mehr Gewicht legen.

Nun ist ferner bekannt, dass kortikale Krämpfe wenigstens dann nicht ein organisches Leiden anzuzeigen brauchen, wenn sie von vornherein als Status hemiepilepticus auftreten. Dieser kann sich entwickeln und in Heilung ausgehen oder zum Tode führen, ohne dass irgend eine anatomisch nachweisbare Läsion für das Leiden verantwortlich gemacht werden kann. Die hierüber vorliegenden Erfahrungen hat L. Müller[2]) vor kurzem in einer lehrreichen Arbeit zusammengestellt und durch 8 neue Beobachtungen vermehrt, von denen 7 tödlichen Ausgang nahmen.

Nach der übereinstimmenden Auffassung kompetenter Autoren, wie z. B. Oppenheim und Bruns, wird man eine Affektion der motorischen Rinde nur dann diagnostizieren dürfen, wenn die Krämpfe als Monospasmen und die Lähmung als Monoparese eingesetzt und von da aus sich gesetzmässig auf die benachbarten Rindenfelder ausgedehnt haben. Es ist nicht wahrscheinlich, dass in meiner Beobachtung die Anfälle im Beginn diesen dissoziierten Charakter gehabt haben. Soweit wir in Erfahrung bringen konnten, setzte gleich der erste Anfall mit Déviation conjuguée, Verdrehen des Kopfes nach rechts und wohl auch Zuckungen im rechten Arm ein. Es scheint, dass es gerade die Geschwülste des Stirnhirns sind, bei denen kortikale Krämpfe häufig, sind und dass sie auch gerade hierbei sofort eine ganze Seite in Mitleidenschaft ziehen können, auch wenn die Neubildung die eigentlichen motorischen Rindenfelder gar nicht erreicht. Eduard Müller[3]) in seiner bekannten Sammelarbeit „Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns“ schätzt, dass kortikale Krämpfe bei Stirnhirngeschwülsten in über einem Drittel der Fälle

1) Wiener klin. Rundschau 1903.
2) D. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 28, Heft 1/2.
3) D. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 22.

sich nachweisen lassen, und fügt hinzu, „das man überall da, wo man bei Geschwülsten der Frontallappen Krämpfe vom Jacksonschen Typus konstatieren kann, auch unter der Voraussetzung, dass die Konvulsionen stets in demselben Zentrum einsetzen, in der Regel keine Garantie hat, ob die Hauptmasse der Geschwulst in oder in der Nähe dieses Zentrums gelegen ist; man erwartet in solchen Fällen vielfach einen kleinen Herd in oder in der Nähe der vorderen Zentralwindung und findet bei der Sektion, eventuell auch bei der Operation einen mächtigen, fast den ganzen Stirnlappen durchsetzenden Tumor": Sätze, die von der mitgeteilten Beobachtung nur bestätigt werden. Dazu sei noch erwähnt, dass eine Disposition zur Epilepsie in der Familie des Patienten nicht nachweisbar war, dass er selbst jedenfalls keine Krämpfe in früheren Jahren gehabt zu haben scheint, dass aber ein Kind des K. im Alter von 3 Monaten an Krämpfen gestorben sein soll. Näheres war nicht zu erfahren.

Weiterhin ist nun von Interesse, dass auch in meinem Falle die Anfälle mit Drehung des Kopfes nach rechts und konjugierter Ablenkung der Augen einsetzten. Die Auffassung, dass dieser Bewegungskomplex den Wert eines Herdsymptoms gerade für Stirnhirnaffektionen haben kann, wird immer allgemeiner. Es scheint sich zu bestätigen, dass die hinteren Stirnwindungen oder genauer der Fuss der 2. Stirnwindung ein Zentrum für Augen- und Kopfbewegung enthalten. Eduard Müller hat in seiner erwähnten Arbeit 6 Fälle mitgeteilt, welche diese Annahme stützen.[1]) Als klinisch und diagnostisch wichtig hebt er hervor, dass das Kopf-Augenzentrum in innigerer Verbindung mit dem Facialisgebiet als mit dem Armzentrum steht, und dass infolge dessen die Krämpfe, die mit konjugierter Ablenkung der Augen und des Kopfes begannen, sich zunächst auf das Gesicht und erst dann auf den Arm ausbreiten. Auch in dem in Rede stehenden Falle traf das zu.

Dabei ist aber zu beachten, dass in meiner Beobachtung dieses supponierte Zentrum im hinteren Abschnitt der 2. Stirnwindung von Geschwulstbildung frei war, dass die zweite Stirnwindung nur in den vorderen und mittleren Teilen des Frontallappens in Mitleidenschaft gezogen war. Immerhin bleibt die Tatsache, dass die hinteren Partien der Geschwulst und besonders auch die beschriebene Cyste keinem der bekannten motorischen Rindenfelder näher kam, als gerade dem Kopf-Augenzentrum, und dass das Einsetzen der Krämpfe in diesem Felde daher erklärlich wird.

1) Einen beweiskräftigen Fall hat vor kurzem noch Sahli mitgeteilt. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 86, Heft 1.

Leider liessen sich bei dem Patienten, der sub finem erst in ärztliche Beobachtung kam, keine eingehenderen Untersuchungen mehr anstellen. Es war bei der Benommenheit nicht möglich, festzustellen, ob etwa aphasische Störungen bestanden, ob etwa frontale Ataxie vorgelegen hatte, oder in wie weit etwa das stille, teilnahmlose Wesen des Patienten auf die Stirnhirnerkrankung zu beziehen war. Auffallend, wenn auch gewiss nicht ohne Beispiel, war der rasche Verlauf des Leidens, wenigstens sofern es dem Patienten selbst zum Bewusstsein gekommen ist. Die Angehörigen des Verstorbenen sind noch heute davon überzeugt, dass derselbe ein Opfer des erlittenen Unfalls gewesen sei. Aber der Umfang der Geschwulst und die ausgedehnten Verkalkungen, die die ganze Neubildung durchsetzten, mussten eine solche Auffassung ganz unmöglich machen. Offenbar handelt es sich auch hier, wie in vielen analogen Fällen, um eine Geschwulst, die latent gewachsen ist, wie das gerade im Stirnpol verständlich ist, und die dann plötzlich manifest wurde. Aber selbst für diesen letzteren Vorgang kann kaum das Trauma verantwortlich gemacht werden. Mir ist es am wahrscheinlichsten, dass das Einsetzen und die stürmische Entwicklung der Symptome mit der Ausbildung der beschriebenen grossen Cyste zusammenhing, die den hinteren Teil der Geschwulst bildete und am meisten gegen die motorischen Rindenfelder hindrängte. Auch in ihrer Wand und in ihrem Inhalt fand sich nichts von Blutpigment, das auf eine Gewalteinwirkung hätte hinweisen können. Andererseits aber war die Neigung zur cystischen Degeneration überall in der Neubildung ganz ausgeprägt vorhanden. Die ganze Geschwulst war von kleinen Hohlräumen durchsetzt. Dass der Inhalt derselben nur für das Nervengewebe indifferente Stoffe enthalten habe, ist nicht anzunehmen. Waren aber giftige Substanzen vorhanden, dann war die Gefahr, dass diese aus der grossen Cyste diffundierten und auf die nicht fern gelegenen wichtigen Zentren reizend wirkten, eine sehr grosse.

Beobachtung 3.

Histologische Untersuchung eines Glioms des rechten Stirnhirns, das nach seinen klinischen und anatomischen Merkmalen sehr rasch gewachsen zu sein scheint.

Konrad Krug, 43 Jahre, aufgenommen den 10. II., gestorb. den 15. II. 03.

Nach Angabe der Angehörigen war Patient bis auf rheumatische Beschwerden stets gesund und ist vor 3 Wochen allmählich mit Kopfschmerz und Schwindel erkrankt. Trotz dieser Beschwerden ging er aber noch bis zum 2. II. seiner Beschäftigung als Gastwirt nach und bediente seine Gäste. Seit dieser Zeit wurde er aber schlafsüchtig und blieb zu Bett.

Am 4. oder 5. hat er einmal erbrochen, dann nahm er nur noch wenig Nahrung auf, wurde immer mehr benommen und liess in den letzten Tagen Stuhl und Urin unter sich.

Patient war völlig benommen und gab keinerlei Auskunft. Im Bett wirft er sich viel umher, richtet sich aber nicht auf und macht noch weniger einen Versuch das Bett zu verlassen. Die Untersuchung stört er durch Abwehrbewegungen.

Es besteht vielleicht ein geringer Exophthalmus. Die rechte Pupille ist starr, die linke reagiert ein wenig, beide eng. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ist sehr erschwert, es scheint hämorrhagische Stauungspapille zu bestehen. Sonst im Gebiet der Hirnnerven keine Störung erkennbar.

Keine Nackensteifigkeit, Pat. bewegt alle Glieder. Reflexe nicht zu prüfen. Lunge und Herz ohne Befund. Puls verlangsamt. Bauch weich, nicht eingezogen.

In den nächsten Tagen wurde die Benommenheit immer schwerer, so dass auch Nadelstiche keine Bewegungen mehr auslösten, Schlucken wurde ganz unmöglich, der Puls wurde beschleunigt, die Atmung oberflächlich, die Lippen cyanotisch und am 15. II. trat der Tod ein. Der ganze Verlauf war fieberlos.

Sektion den 16. II.: Dura stark gespannt, Windungen auf der Konvexität stark abgeplattet. Beim Herausnehmen des Gehirns zeigt sich das Stirnhirn rechts an der Basis mit einer kleinen Stelle im Gebiet des Gyrus rectus mit der Dura verwachsen. Von unten gesehen ist das rechte Stirnhirn deutlich voluminöser als das linke, und von oben sieht man den rechten Gyrus fornicatus sich über den Balken vorwölben. Nach Eröffnung des Ventrikels sieht man eine Aftermasse aus dem Kopf des rechten Schwanzkerns hervorgehen, die das Lumen des Vorderhorns des Seitenventrikels aufgehoben hat und in das Stirnhirn nach vorn und in die seitlichen Markmassen desselben hineingewuchert ist. Auf einem Frontalschnitt vor dem Kopfe des Schwanzkerns sieht man die ganze Markmasse bis in das Rindengebiet hinein von Geschwulstmasse eingenommen. Diese ist an den meisten Stellen sehr weich, stellenweise fast zerfliessend; viele Partien sind deutlich hämorrhagisch und von schwarzroter Farbe, andere sehen hellrot aus. Wo nicht eine hämorrhagische Zone die Geschwulst gegen das gesunde Nervengewebe absetzt, ist der Übergang oft ein ganz allmählicher, so dass man nicht gut sagen kann, wo die Geschwulst aufhört und das Hirngewebe anfängt. Auf einem Durchschnitt durch die Brücke finden sich unter den Vierhügeln bis zur Substantia nigra hin zahlreiche kleinere Blutungen.

Die Härtung geschah teils in Formalin, teils in Müller-Formol. Übersichtsschnitte, die da, wo die Ausbreitung der Geschwulst es erforderte, durch das ganze Gehirn, im übrigen durch die rechte Hemisphäre in frontaler Ebene gelegt und nach Pal mit nachfolgender Alaunkarmin-Färbung behandelt wurden, liessen Folgendes erkennen:

Im vorderen Stirnhirn breitet sich die Neubildung nach der Basis hin aus und lässt die dorsalen Markmassen ganz frei. Dabei macht sie aber doch vor oder in dem Rindengebiet Halt und durchbricht dieses nur an einer kleinen schon erwähnten Stelle des Gyrus rectus und an der medianen Seite der Hemisphäre vor dem Balkenknie. Weiter nach hinten ist der ganze Kopf des Schwanzkerns und der vordere Schenkel der innern Kapsel

in die Geschwulst aufgegangen, und diese geht auch in die unteren Teile des Balkens und die seitliche nach beiden Seiten eine Strecke weit hinein. An der Basis hat die Geschwulst einen wohlerhaltenen Überzug von Rindensubstanz. Weiter nach hinten verjüngt sich die Geschwulst rasch zu einem schmalen Zapfen, der sich in der Substanz des Globus pallidus noch eine kurze Strecke fortsetzt und auch hier nirgends die Oberfläche erreicht, wenn er auch der Wand des 3. Ventrikels ziemlich nahe kommt.

Was die Struktur der Geschwulst angeht, so lehren diese Übersichtsschnitte zunächst, dass der gesamte Kern der Neubildung nekrotisch ist und dass nur der verhältnismässig schmale äussere Mantel derselben Struktur erkennen lässt. Die zentralen Partien sind homogen, mit Karmin blassrot gefärbt und hie und da von Lücken und Hohlräumen durchsetzt. Als alleinigen Gewebsrest sieht man hie und da noch Gefässdurchschnitte, deren Wandungen meist auch jede Struktur vermissen lassen, etwas mehr Karmin aufgenommen haben und nur selten blutigen, meist nur körnigen Inhalt haben.

Die peripheren Teile der Geschwulst präsentieren sich als ein kernreiches Gewebe, zwischen dem hie und da Körnchenzellen, am Pal-Präparat an dem schwarzen Inhalt leicht kenntlich, und markhaltige Nervenfasern liegen. Die makroskopisch unveränderten Teile, welche die Geschwulst begrenzen, verhalten sich verschieden. Die dem Tumor aufliegenden Rindenteile sind in ihrer Form meist unverändert, aber ganz auffallend kernreich. Der Kernreichtum nimmt allmählich mit der Entfernung von der Geschwulst ab. In das Markweiss dringt die Geschwulst mehr in Form von Zapfen ein, die im allgemeinen sich an die Gefässe anschliessen. Die Wand der letzteren ist öfter hyalin. Die Nervenfasern zwischen diesen Geschwulstzapfen tragen oft die Merkmale des Zerfalls. Die Pia ist nur wenig verändert, verdickt und stärker infiltriert nur an den Stellen, an denen die Geschwulst die Oberfläche erreicht.

Näheren Aufschluss über den Bau der Neubildung gaben natürlich erst feine Schnitte, vor allem solche, welche nach Benda behandelt waren. Präparate nach Mallory waren zwar auch brauchbar, liessen aber doch manche Details wegen der bis jetzt nicht zu vermeidenden Überfärbung unerkennbar. Weniger klare Bilder gab van Giesons Methode.

Das Geschwulstgewebe ist an den meisten gut erhaltenen Stellen der Randpartien zahlreich. Die Kerne meist ovoid, beträchtlich grösser als ein rotes Blutkörperchen. Sie scheinen eine Kernmembran zu besitzen, die den Farbstoff gut aufnimmt, und haben im Innern ein leicht färbbares Gerüstwerk. Andere Formen, besonders spindelige, treten gegen diese etwas zurück. Hie und da werden die Zellen vielkernig und wachsen zu wahren Riesenzellen an. Schön erhaltene Mitosen finden sich in den peripheren Teilen der Geschwulst ziemlich reichlich.

An der Mehrzahl der Zellen ist Protoplasma kaum wahrzunehmen, an anderen umgibt es als homogene Masse von unregelmässiger Gestalt die Kerne. Ein Teil dieser Zellen hat Ausläufer, die sich nach kurzem Verlauf untrennbar in das Zwischengewebe verlieren. Dieses besteht aus einem Netzwerk von Fasern, die ein Maschenwerk mit rundlichen gröberen oder feineren Lücken bilden. Die Fasern dieses Netzes verhalten sich verschieden. Die Mehrzahl macht einen protoplasmatischen Eindruck und sind in diesem Fall nicht von gleichmässigem Kaliber. Manchmal sieht man sie als plumpe

Zellfortsätze entstehen und nach kurzem Verlauf untrennbar in dem Fasergewirr verschwinden. Hie und da erkennt man aber auch gleichmässige starre Fasern, die sich ganz wie Gliafasern verhalten.

An manchen Stellen wird nun der Aufbau der Geschwulst ein anderer und zwar gewinnen hier Zellen wie Zwischensubstanz einen anderen Charakter. Die Zellen liegen dichter, zum Teil so dicht, dass sie sich in der Form gegenseitig anpassen müssen, und sie erreichen eine beträchtliche Grösse. Der Kern bleibt im ganzen derselbe, nur manchmal wird er grösser. Oft tritt er in mehreren Exemplaren auf. Meist liegen diese am Rande der Zelle. Nicht selten kommen wirkliche Riesenzellen vor und dann ist die ganze Peripherie derselben oder doch ein grösserer Teil derselben mit Kernen besetzt. Diese Kerne sind dann meist kleiner, stark überfärbt und ohne erkennbare Struktur. Nicht selten sieht man drei Kerne kleeblattähnlich gestellt und durch feine Chromatinfäden miteinander verbunden. In der Regel ist der Kern nicht durch eine lichtere Zone von dem Protoplasma abgetrennt. Mitosen finden sich in diesen Zellen nur selten. Das Protoplasma umgibt diese Kerne in reichlichen Mengen und in wechselnder Gestalt. Es kommen rundliche, spindelige und keulenförmige vor. Manche derselben haben keine Fortsätze, andere senden plumpe protoplasmatische Ausläufer aus, die in seltenen Fällen in starre feine Ausläufer übergehen. Selten sieht man auch Gliafasern direkt aus dem Protoplasma entspringen. Das Protoplasma ist meist völlig homogen, nur hie und da ist es feinkörnig, manchmal ist es von zahlreichen Körnchen und Tröpfchen durchsetzt, die sich nach Benda intensiv färben. Da diese Körner von verschiedener Grösse sind und auch öfter in einer Zelle liegen, die ihre scharfe Begrenzung verloren hat, so können sie als Zerfallsprodukte gedeutet werden. Andere in wohlerhaltenen Zellen auftretende vereinzelte tiefblaue runde oder stäbchenförmige Körper machen den Eindruck von durch den Zellleib tretenden Gliafasern.

Das Fasergerüst zwischen diesen Zellen ist sehr dicht, die Fasern selbst von verschiedener Art. Ein Teil macht den Eindruck protoplasmatischer Zellfortsätze, wenngleich ein Zusammenhang mit den Zellen nicht immer erweisbar ist. Andere aber sind zweifellos Gliafasern, gleichmässig, fein, starr und nach Benda intensiv gefärbt.

Die Pia ist an vielen Stellen, an denen die Geschwulst bis in die Rinde dringt, stark verdickt und ihre Gefässe zellreich. Untrennbar mit der Geschwulst verwachsen ist sie aber nur an einigen umschriebenen Stellen. Überall lassen sich ihre bindegewebigen Elemente von der Geschwulst unterscheiden, meistens ist auch noch die verdickte Pia durch einen Spalt von der in Geschwulstmasse umgewandelten Rinde getrennt.

Die Geschwulst ist stellenweise sehr gefässreich, aber die Elemente der Getässwände gehen nirgends eine Verbindung mit dem eigentlichen Geschwulstgewebe ein. Die Gefässe liegen vielmehr als ein selbständiger Teil der Geschwulst gewissermassen isoliert in derselben. Sowohl an Quer- wie an Längsschnitten sieht man um die Gefässe herum eine Lichtung, jenseits deren erst die Neubildung beginnt. Diese Lichtung ist an manchen Stellen, aber durchaus nicht überall, von spärlichen Gliafasern durchzogen. Die Richtung des Verlaufs dieser Fasern ist ganz unregelmässig, eine radiäre Richtung auf ein quergeschnittenes Gefäss keinmal deutlich. Mit Innehaltung dieses Abstandes gruppiert sich nun aber die Neubildung öfter

mantelartig um die Gefässe, so dass an den dicken Übersichtsschnitten, an denen der trennende Spalt nicht erkannbar ist, der Eindruck eines Angiosarkoms entsteht.

Besonders an Stellen, welche zum Zerfall neigen, kommt diese Gruppierung der Geschwulstelemente um die Gefässe zum Ausdruck. Vielleicht infolge der bessern Ernährungsbedingungen haben sich die den Gefässen anliegenden Geschwulstzüge besser erhalten, während die entfernteren zerfallen sind. Damit hängt wohl auch zusammen, dass die Geschwulst auf manchen Durchschnitten schon makroskopisch einen zottigen Eindruck machte. Jedenfalls kommt es durch diese Art des Zerfalls zu Spalten und Hohlräumen in der Geschwulst, die aber nirgends von epithelähnlichen Zellen ausgekleidet sind.

Nicht an allen Stellen sind die Gefässe dünnwandig. Hie und da sieht man Züge von gefässreichem Bindegewebe, das sich überall von der Geschwulstmasse scharf scheidet. Hier ist dann die Wandung der Gefässe meist dick und zellreich. Oft sind diese Zellen, wie es scheint, hydropisch gequollen und die Bindegewebsfasern auseinandergedrängt und durch Spalten von einander getrennt. An manchen Stellen ist das Bindegewebe hyalin. Am häufigsten sind diese Veränderungen an den Gefässen der entzündeten Pia, doch finden sie sich auch inmitten der Geschwulst. Ein Teil der Gefässe enthält Thromben. Hämorrhagien finden sich ziemlich häufig, sowohl in dem nekrotischen als in dem gut erhaltenen Gewebe. Das Wachstum der Geschwulst in der Randzone vollzieht sich in verschiedener Weise. An manchen Stellen dringt die Geschwulst in Zügen und Zapfen längs der Gefässe in die Umgebung vor, so dass an dicken Übersichtsschnitten der Eindruck eines Angiosarkoms entsteht. Die benachbarte Nervensubstanz zeigt dann vielfach degenerative Veränderungen. An anderen Stellen findet ein allmählicher Übergang des Geschwulstgewebes in die Nervensubstanz statt. Es schiebt sich hier eine Zwischenzone ein, in der die Zellen nicht mehr so dicht wie in dem ausgebildeten Geschwulstgewebe liegen und in der Form sich mehr den Gliazellen des normalen Gewebes nähern. Gerade in diesem Gebiete finden sich manchmal auffallend viel Mitosen. Auch sei erwähnt, dass manche Rindenpartien in Geschwulstmasse umgewandelt sind und dabei offenbar ihre ursprüngliche Form ganz bewahrt haben. Gerade in solchen Partien sieht man oft normales Gewebe in die Geschwulst ohne scharfe Grenze übergehen.

Der Übergang der Geschwulst in das nekrobiotische Zentrum findet zum Teil ziemlich unvermittelt statt. Letzteres ist an den meisten Stellen ganz homogen, färbt sich nach v. Gieson gleichmässig blassrot, ist aber noch von vereinzelten, meist sehr zartwandigen und meist mit Thromben verschlossenen Gefässen durchzogen. Hie und da finden sich auch blutig fibrinöse Massen. In den homogenen Partien sind nicht selten mit der Palschen Methode noch markhaltige Nervenfasern nachzuweisen.

An anderen Stellen ist der Übergang zum Nekrobiotischen ein mehr allmählicher, die Gliafasern werden körnig, verschwinden mehr und mehr und machen einer tropfigen Zwischensubstanz Platz. Sie besteht wohl zum Teil aus homogen tropfig gewordener Glia. Die Geschwulstzellen verlieren ihre Fortsätze und verklumpen. Hie und da häufen sich Körnchenzellen an.

Nach dem Gesagten muss die Geschwulst als Gliom betrachtet werden. Schon die Betrachtung der Übersichtsschnitte legte diese Deutung nahe. Die Geschwulst muss sich im Mark der rechten Hemisphäre entwickelt haben, denn hier liegt der nekrobiotische, also ältere Kern der Geschwulst. Ein anderer Ausgangspunkt als die Glia war nicht zu ermitteln. Die Pia konnte als solcher nicht gelten, da die Geschwulst nur an umschriebenen kleinen Stellen mit ihr zusammenhängt. Nach den Übersichtsschnitten war noch die Möglichkeit offen, dass ein Angiosarkom vorliegen konnte. Aber an feineren Schnitten zeigte sich deutlich, dass die Neubildung zwar vielfach den Gefässen folgt und diese manchmal förmlich einscheidet, aber zugleich auch, dass nirgends ein Überwuchern von Elementen der Gefässwand in die Neubildung stattfindet. Es finden sich zwar zahlreiche Stellen, an denen auch die Gefässwände verdickt und zellreich sind. Aber man sieht auch sofort, dass diese Gefässe, die wahrscheinlich alle von der Pia stammen, dem Geschwulstgewebe als etwas Fremdartiges gegenüber stehen und sich an dem Aufbau des letzteren gar nicht beteiligen. Namentlich am van Gieson-Präparat tritt das deutlich hervor.

Auch die Gefässe, die nicht in solche Bindegewebszüge eingebettet liegen, treten zu dem Geschwulstgewebe in keine nähere Beziehung. Fast überall ist die Gefässwand von einem Raum umgeben, der meist völlig leer, öfter aber auch von vereinzelten Gliafasern durchzogen ist. Da, wo dieser freie Raum fehlt, setzt sich meist ein Netz von Gliafasern direkt an die Gefässwand an. Bilder, wie sie Storch[1]) als charakteristisch für Gliome ansieht, Radiärstellung von Gliafasern um die Adventitia des quergeschnittenen Gefässes, habe ich kaum gefunden. Auch eine Anordnung, die Bonome[2]) erwähnt, dass nämlich die Glia die Gefässe derartig einscheidet, dass eine äussere Längs- und eine innere Ringfaserschicht erkennbar seien, liess sich nicht nachweisen.

Entscheidend für die Auffassung der Geschwulst war natürlich der Nachweis der Gliafasern. Es ist interessant, dass die Bildung gut charakterisierter Fasern verhältnismässig nur in beschränktem Maße stattgefunden hat. Die Gliafasern treten auch in dem gut erhaltenen Geschwulstgewebe mehr inselartig auf und ein Zusammenhang der Fasern mit den Zellen liess sich nur ausnahmweise erkennen. Die übergrosse Mehrzahl der Fasern verlief frei zwischen den Zellen. Überall da, wo die Neubildung zum Zerfall neigt, werden die Fasern körnig, plump und verlieren die scharfen Konturen.

An den meisten Stellen besteht dagegen das Zwischengewebe aus

1) Virch. Arch. Bd. 157.
2) Virch. Arch. Bd. 163.

einer Substanz, die entweder ganz oder zum guten Teil aus den Fortsätzen der protoplasmareichen Zellen besteht. Sie macht an vielen Stellen wohl auch einen faserigen Eindruck, hat aber mit ausgebildeten Gliafasern keine Ähnlichkeit.

Somit entspricht die Geschwulst der Anforderung Ströbes[1]) nicht, dass nämlich das Gliom sich aufbauen müsse aus Fasern, die jedenfalls noch zum grössten Teil mit den Zellen zusammenhingen, und aus Zellen, von welchen entweder radiär nach allen Seiten oder nach einzelnen bevorzugten Richtungen eine grosse Anzahl Fasern ausstrahlen, welche sich zu dem Glianetz verflechten, ohne dass die Fortsätze verschiedener Zellen mit einander anastomosieren. Die Gliomzellen sollen gegenüber der Gleichförmigkeit der normalen Gliazellen wohl verschiedene Variationen bezüglich der Form und Zahl der Kerne und der Ausbildung des Protoplasmas zeigen können, aber der Typus der Gliazelle als einer vielstrahligen, von der die feinen Fasern ausgehen, soll doch gewahrt bleiben. Müsste diese Forderung noch in ihrem ganzen Umfang aufrecht gehalten werden, so könnte allerdings die besprochene Geschwulst den Gliomen nicht zugerechnet werden. Aber gerade die Untersuchung solcher Geschwülste, wie der in Rede stehenden, die sich von jenem Standpunkt aus ohne Zwang überhaupt nicht unterbringen liessen, hat wohl dazu geführt, von der Ströbeschen Forderung des Zusammenhangs der Fasern mit den Zellen abzusehen. Ebenso wird jetzt zugegeben, dass der Nachweis der Gliafasern jedenfalls nicht in allen Teilen der Geschwulst, auch nicht den wohlerhaltenen, unbedingt nötig zur Diagnose Gliom sei. So meint Storch, und das interessiert hier, dass bei raschem Wachstum der Geschwulst und der Neigung zum Zerfall die faserige Struktur des Gewebes undeutlich werden könne. Es sei möglich, dass die Wucherung der Zellen so überstürzt erfolge, dass diese sozusagen keine Zeit haben, eine typische Zwischensubstanz zu bilden, und dass dann Geschwulstpartien entstehen können, die von Sarkomen nicht zu unterscheiden sind. Jene Bedingungen, das rasche Wachstum und die gleichzeitige Neigung zum Zerfall, sind aber im vorliegenden Falle gegeben. Über die Neigung zum Zerfall brauche ich nichts weiter zu sagen, da der ganze Kern der Geschwulst abgestorben ist. Das rasche Wachstum wird aber hier durch die Anamnese und durch den Nachweis zahlreicher Mitosen wahrscheinlich gemacht.

Von den Geschwulstzellen habe ich das Fehlen typischer Astrocyten schon erwähnt. Nur vereinzelt konnte man an den grossen Zellen wahrnehmen, dass einer oder der andere der protoplasmatischen Fort-

1) Zieglers Beiträge zur allg. Path. Bd. 18. 1895.

sätze in Gliafasern aufsplitterte. Die Hauptmasse der Zellen besass Kerne, die, wenn auch grösser als die der kleinen normalen Gliazellen, doch in ihrem Aussehen und färberischen Verhalten an jene erinnerten. Die grossen, zum Teil riesigen Zellen, die mit langen protoplasmatischen Fortsätzen ausgestattet sind, gehören ohne Zweifel zu denjenigen Gebilden, die seit langer Zeit in Gliomen beobachtet und besonders in neuerer Zeit wieder eingehender untersucht wurden, die früher als ganglienzellenähnliche Elemente, neuerdings als Monstergliazellen bezeichnet worden sind. Ihre Abstammung von den Zellen der normalen Glia wird allgemein zugegeben. Abgesehen davon, dass Übergangsformen von diesen Zellen zu denen der normalen Glia wiederholt in Gliomen gefunden wurden und sich auch in dem vorliegenden Falle nachweisen liessen, wird diese Deutung noch sehr gestützt durch den Nachweis, dass ähnliche Gebilde auch in der Umgebung von hyalin degenerierten Hirngefässen, sowie an der Grenze von Erweichungsherden vorkommen (Storch, Weber[1]). Mitosen sah ich in diesen Zellen nur ganz vereinzelt, während sie, wie schon erwähnt, in den kleineren Zellen häufig waren. Da, wo ich eine solche fand, hatte diese Zelle die Fortsätze verloren, so dass die Zugehörigkeit dieses Gebildes zu den Monstergliazellen nur an der Grösse und an der Lage in einem Neste, innerhalb dessen andere Zellen als ganglienzellenähnliche gar nicht vorhanden waren, erkennbar blieb. Nicht selten sah ich dagegen Zellen, deren Kerne noch durch Chromatinfäden mit einander verbunden waren, ähnlich wie sie Pels-Leusden[2]) beschreibt, der geneigt ist, daraus auf eine direkte Kernteilung zu schliessen.

Die im Zellleib mit Hilfe der Bendaschen Methode darstellbaren übrigen Gebilde sind offenbar sehr verschiedener Provenienz. Sieht man in dem Protoplasma an einem Pole der Zelle im optischen Längsschnitt Fasern entspringen, die sich direkt in Gliafasern fortsetzen, so ist die Deutung klar. In ähnlicher Weise kann man blaue Scheibchen als optische Querschnitte von intracellulären Gliafasern deuten, wenn man sie in ähnlicher Weise nahe bei einander an der Peripherie der Zelle findet. Öfter als diese im ganzen recht seltenen Bilder sieht man mehr in der Mitte des Zellleibes kurze Stäbchen oder Scheibchen oft zu zweien bei einander, die manchmal von einem hellen Hof umgeben sind. Sie sind nur an Präparaten mit Gliafärbung wahrnehmbar. Um Gliafasern, die durch das Protoplasma hindurchtreten, handelt es sich nicht. Vielleicht sind es dieselben Gebilde, die von Busch und Lewy als Zentralkörperchen gedeutet wurden. Ihre Lage zu einer

1) Allg. Ztschrift f. Psychiatrie. Bd. 58. S. 750.
2) Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 23.

Kernteilungsfigur festzustellen, hatte ich keine Gelegenheit. Daneben kam eine ganze Anzahl von Zellen vor, die punkt- und tropfenförmige Gebilde, oft in grosser Zahl, enthielten. Diese sind wohl aus zerfallender Kernsubstanz abzuleiten. Manchmal erfüllen sie in grosser Zahl und in verschiedener Grösse eine ganze Zelle, in der dann kein Kern mehr nachzuweisen ist. Manchmal liegen sie auch einer häufigen Anordnung der Kerne entsprechend peripherisch und deren Reihe zeigt dann eine entsprechende Lücke. Manchmal lassen sich auch in einer Zelle tropfige, in einer Gruppe zusammenliegende Gebilde nachweisen, in deren Umgebung noch eine Art von Kernmembran zu erkennen ist.

Ich erwähnte schon, dass mir dieser Tumor auch deshalb von Interesse scheint, weil er sich wahrscheinlich sehr rasch entwickelt hat. Es ist ja richtig, dass in dieser Beziehung auf die anamnestischen Angaben allein kein Verlass ist, sonst hätte ja auch in der vorigen Beobachtung ein rasches Wachstum angenommen werden müssen. Wesentliche Kriterien liefern einmal der Sitz der Geschwulst, die Hirnregion, aus der sie hervorging, im Verein mit den klinischen Symptomen und auch das histologische Verhalten. Nun hatte sich in diesem Falle die Neubildung in dem rechten Stirnhirn entwickelt, ein Organ, dessen Krankheiten unseren diagnostischen Versuchen noch wenig zugänglich sind. Aber obwohl die Hauptmasse der Geschwulst in der hinteren Hälfte der Stirnregion lag, und in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und in den Globus pallidus hineinreichte, ist von motorischen Störungen nichts bekannt geworden. Vielleicht nur aus dem Grunde, weil Patient schon benommen war, als die Wucherung so weit vordrang. Jedenfalls waren diese hinteren Teile der Geschwulst nicht nekrotisch, die Zellen schön entwickelt und reich an Mitosen.

Auch die Meinung Storchs, dass bei überstürzter Entwicklung der zelligen Wucherung die Bildung der Gliafasern ausbleiben könne, habe ich schon erwähnt. Die Differenzierung des Zwischengewebes zu einem Faserwerk war hier nur inselartig eingetreten. Fehler in der Technik waren hier nicht im Spiel. Denn wenn auch die elektive Färbung der Gliafasern bis jetzt nicht leicht ist, so kann man sie doch immer so weit darstellen, dass sie erkennbar werden, wenn nur das Hirn recht frisch und auch in feinen Scheiben eingelegt ist, Bedingungen, die hier erfüllt waren. So scheint mir also die beschränkte Bildung faseriger Zwischensubstanz, der Reichtum an Mitosen und wohl auch die Neigung des Gewebes zum Zerfall auf eine rapide Entwicklung der Wucherung hinzuweisen.

Über die Lebensdauer der Gliome ist erst wenig diskutiert worden, und man findet mehr Bemerkungen über langen Bestand als über kurzen Verlauf. Wenn von Gliomen die Rede ist, die Jahre und

Jahrzente bestanden haben sollen, so sind wohl meist feste Formen gemeint, die makroskopisch hypertrophischen Hirnteilen ähnlich sehen. Zu rascher Entwicklung werden wohl nur die weichen und faserarmen Formen fähig sein. Es würde der Mühe wert sein, darüber weitere Erfahrungen zu sammeln.

Beobachtung 4.

Gliom der Insel von plexiformem Bau. Paraphasische Sprachstörung.

Georg Mohr, Tagelöhner, 56 Jahre. Aufgenommen den 17. VI. 01., gest. den 10. VII. 01. Der nach Angabe der Frau früher stets gesunde Mann kam am 6. V. wie gewöhnlich von der Arbeit zurück, klagte aber über allgemeine Mattigkeit und legte sich früh zu Bett. Am anderen Morgen fühlte er sich nicht wohler, blieb von der Arbeit dauernd weg und hat sich seit dieser Zeit nur noch im Hause beschäftigt. Bald nahm auch die Kraft im rechten Arm ab, er wurde ungeschickt mit der rechten Hand, die Sprache wurde unsicher, und er brauchte manchmal ganz verkehrte Worte. In der letzten Zeit wurde er gleichgültig gegen seine Umgebung, sprach nur noch, wenn er angeredet wurde, und seit 14 Tagen lässt er Stuhl und Urin öfter unter sich.

Bei der Untersuchung fand sich ein ziemlich gut genährter Mann. Strabismus convergens seit langer Zeit durch Hornhautfleck im rechten Pupillargebiet bedingt. Beweglichkeit der Augen ungestört. Stauungspapille beiderseits. Die übrigen Hirnnerven frei. Die grobe Kraft der Extremitäten ist beiderseits, besonders aber rechts herabgesetzt. Spasmen sind kaum vorhanden. Die rechte Hand ist ungeschickter als die linke. Reflexe und Sensibilität ungestört.

Brust- und Bauchorgane ohne Befund.

Der Kranke versteht alles, was man zu ihm sagt und kommt jeder Aufforderung nach. Dagegen vergreift er sich fortwährend in den Worten, so dass seine Antworten oft unverständlich werden.

Frage: Wo sind Sie hier?
Antwort: „Auf dem Philippinenhof."
Sie sind doch hier nicht auf dem Philippinenhof?
„Auf dem Bahnhof."
Sie sind doch hier im Landkrankenhaus?
„Ja, im Landkrankenhaus."
Wie geht es Ihnen?
„Das Wetter geht ganz gut."
Warum liegen Sie im Bett?
„Weil ich nicht aufstehen kann."
Warum können Sie nicht aufstehen?
„Weil ich nicht aufgelangt werde."
Können Sie denn arbeiten?
„Ja."
Sie sind doch krank?
„Nein."
Warum sind Sie denn hier?
„Wollen es einmal probieren."

Was ist dies also für ein Haus?
„Das Stiftshaus."

Von vorgehaltenen Gegenständen bezeichnet er:

Messer	als	Messer;
Schlüssel	„	Schlüssel;
Notizbuch	„	Messer;
Speiglas	„	Bierglas;
Klammer	„	aus Stahl;
Bleistift	„	Bleistift;
Band	„	spanisch Rohr;
Papier	„	da ist nichts drauf;
Linien auf der Kurventafel	„	das sind Preis;
Kamm	„	Kamm;
Taschentuch	„	Taschentuch;
Stück Leder	„	Hemd, ausgeschnittenes Hemd;
Wollene Decke	„	Unterlage für Kartoffeln.

Ganz abenteuerlich werden seine Bezeichnungen, wenn ihm bei geschlossenen Augen Gegenstände in die Hand gegeben werden. Er verkennt sie links wie rechts. So nennt er eine kleine runde Scheibe rechts „ein wildes Tier", links „Viktriol". Deutsche Schrift liest er mit Verunstaltung vieler Wörter. Für Bibliothek liest er „Biblomsche", für Roman „Patron", für über „Arbeiter". Andere Wörter, wie Land, Meer, liest er richtig. In der Bezeichnung der Buchstaben vergreift er sich ebenfalls. Zahlen liest er ziemlich richtig.

Seinen Namen schreibt er langsam. Bei anderen Aufgaben versagt er, weil er offenbar rasch die Aufgabe vergisst.

Diese am Tage nach der Aufnahme vorgenommene Untersuchung liess sich leider nicht weiter vervollständigen, da Patient wenige Tage später immer schwerfälliger und bald auch so apathisch wurde, dass nichts mehr aus ihm herauszubekommen war.

Bald traten Schluckbeschwerden hinzu, er wurde ganz benommen, Decubitus trat auf und am 10. VII. 01 starb er.

Bei der Sektion fand sich: Schädeldach ziemlich dünn. Dura beiderseits, besonders links stark gespannt. Die linke Hemisphäre ist in der Gegend des Fusses der vorderen Zentralwindung deutlich vorgedrängt und ebenso sieht man beim Auseinanderziehen der Hemisphären den linken Gyrus fornicatus in seinem vorderen Teil nach rechts hin über den Balken hinaus vorgewölbt. An der Basis sieht man den Anfang der ersten und zweiten Stirnwindung deutlich vorgetrieben. Die tiefe Furche der Insel ist nur in ihrem medialen Teil gut erhalten, lateral wölbt sich eine ziemlich harte, scheinbar noch mit Hirnrinde überzogene Geschwulstmasse aus der Tiefe hervor und drängt den Fuss der Brocaschen und der ersten Schläfenwindung daumenbreit auseinander. Weiter nach hinten in der horizontalen Inselspalte tritt die Geschwulst in die Tiefe zurück und scheint bis nahe an das untere Ende der Rolandoschen Furche zu reichen. Auf einem Frontalschnitt durch das linke Stirnhirn erkennt man eine in den äusseren Teilen blassgraurote, in den inneren mehr gelbliche Geschwulstmasse, die sich von der umgebenden Hirnsubstanz nicht immer deutlich abgrenzen lässt.

Im übrigen ergab die Sektion nichts Wesentliches. Die Härtung geschah in der üblichen Weise in Müller-Formalin, kleine Stücke der Geschwulst wurden auch in Sublimat fixiert.

An Frontalschnitten durch die linke Hemisphäre liess sich Folgendes feststellen. Der vordere Teil der Geschwulst legt sich in die Krümmung der Pars opercularis der 3. Stirnwindung, dem Ramus horizontalis anterior und dem Ramus ascendens der Inselfurche folgend und die 3. Stirnwindung,

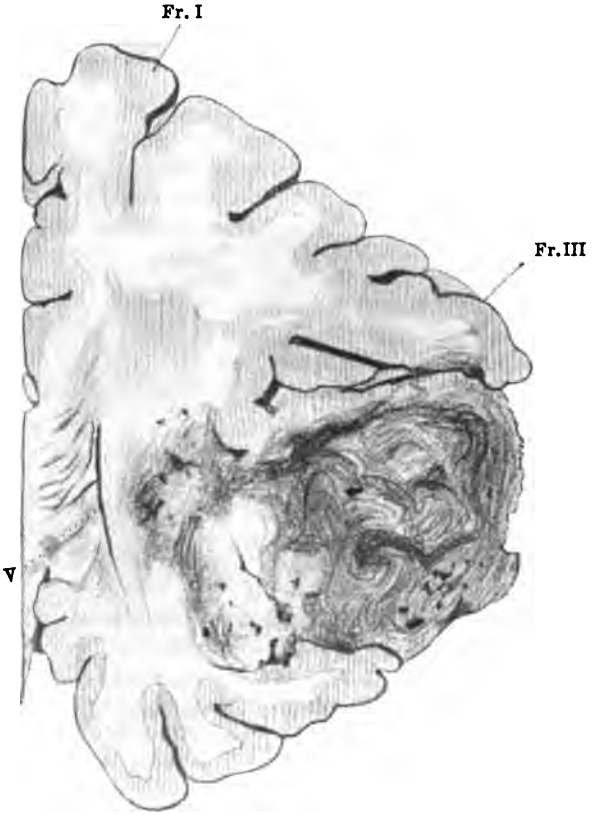


Fig. 1.

wie die Fig. 1 zeigt, stark auseinander treibend. Die Inselrinde ist hier an vielen Stellen ganz in die Geschwulstmasse aufgegangen. Medial reicht die Neubildung ohne scharfe Grenze in die graue Substanz des Schwanzkerns hinein. Nach oben erreicht sie den vorderen Teil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel, in deren Zügen vielfach Zerfall der Markscheiden nachweisbar ist.

Weiter nach hinten, da wo die innere Kapsel das Grau des Streifenhügels schon ganz durchsetzt und die vordere Kommissur sichtbar wird, sieht man die vordere Zentralwindung und den Schläfenlappen auseinander

gedrängt, die Geschwulstmasse in beide hineinwuchern, so dass das Markweiss in beiden Gebieten Zerfallserscheinungen zeigt. Hinter diesem Gebiet endet der Tumor rasch.

Frontalschnitte nach Pal und mit Alaunkarmin behandelt, ergeben zunächst, dass auch der Kern dieser Geschwulst wie der der vorigen nekrobiotisch ist, dergestalt, dass oft nur ein etwa 0,5 cm breiter Mantel gut erhaltenen Gewebes das nekrotische Zentrum umgibt, während der grösste Durchmesser der Geschwulst 3 cm übersteigt. Dieser Kern hat zum grossen Teil ein hyalines Aussehen und lässt noch homogene Züge erkennen, die manchmal hyalin gequollenen Gefässen entsprechen. In manchen derselben ist noch ein Lumen mit teils blutigem, teils farblos körnigem Inhalt zu erkennen. An anderen Stellen ist die Geschwulst erweicht und von Spalträumen durchsetzt. Eine epithelähnliche Auskleidung findet sich in denselben nicht.

Die Rinde der Insel ist, wie erwähnt, fast ganz in der Geschwulst aufgegangen, und auch die Pia ist an vielen Stellen nicht mehr erkennbar, an anderen freilich als zellig verdickte Haut noch von der Geschwulst zu sondern. Der Anblick der oberflächlich liegenden Geschwulstpartien ist ein sehr charakteristischer. Fast überall setzen sich die Zellen zu langgestreckten Zügen zusammen, die sich verzweigen und durchflechten, auf den Querschnitten als rundliche oder ovale Zapfen zwischen den längsgetroffenen Balken erscheinen. Gegen einander grenzen sie sich meist nur durch feine Spalten und durch die verschiedene Richtung ab, in der die meist spindelförmigen Zellen aneinander gefügt sind. Manche Partien der Geschwulst sind sehr gefässreich und hie und da hämorrhagisch.

Feine Schnitte wurden von Scheiben, die in Sublimat oder Müller-Formol gehärtet waren, gewonnen. Eine elektive Färbung der Glia ist hier nicht zur Anwendung gekommen. An Präparaten besonders nach van Giesons Färbung lässt sich Folgendes erkennen. Stellen, an denen der vorhin beschriebene endotheliomartige Bau deutlich ist, zeigen ein dichtes Faserwerk, in dem die Fasern entweder regellos nach allen Seiten sich durchkreuzen oder sich mehr parallel ordnen. Die Fasern sind zum Teil protoplasmatisch und plump, zum Teil fein, gleichmässig und starr. Besonders an feinen Sublimatschnitten ist die Ähnlichkeit dieser Zwischensubstanz mit der Glia normaler Rinde, die sich am gleichen Präparat findet, frappant. Die Kerne gleichen meist den grösseren Gliakernen, sind bläschenförmig mit körnigem Chromatin und lassen zum Teil kein deutliches Protoplasma erkennen. Zum anderen Teil sind sie von reichlichem Protoplasma umgeben und haben dann sehr oft Spindelform. Gerade von diesen sieht man nicht selten protoplasmatische Fortsätze ausgehen, die in feine Fasern aufsplittern. Mitosen finden sich häufig.

Gerade diese Spindelzellen sind es vorwiegend, die sich zu verzweigten Strängen und Zapfen zusammenlegen, sich vielfach durchflechten und so den endotheliomartigen Bau der Geschwulst bedingen. Nicht an allen Stellen ist aber dieser Bau deutlich, und da, wo er fehlt, finden sich dann häufig in grossen Nestern die Monstergliazellen, wie ich sie für den vorigen Fall beschrieben habe. Auch hier ist das Gliafasernetz zwischen diesen Zellen schön entwickelt und hie und da sieht man Fasern aus dem Protoplasma dieser Zellen hervorgehen. Mehr vereinzelt liegen übrigens diese ganglienzellenähnlichen Elemente auch in den endotheliomartig gebauten

Geschwulstpartien. Die Gefässe verhalten sich verschieden. Zum Teil lassen sie, wie in dem ersten Falle, eine reaktive Wucherung erkennen und sind in ein zellreiches Bindegewebe eingebettet, das öfter hyaline Quellung zeigt und sich in jedem Falle von dem eigentlichen Gewebe der Neubildung deutlich abgrenzt. Zum anderen Teil besitzen die Gefässe nur eine sehr dünne, oft kaum nachweisbare Wand, so dass sie wie ausgesparte Räume in der Geschwulst erscheinen. Ein eigentliches Überwuchern von Zellen der Gefässwand in die Geschwulstmasse findet nicht statt.

Nach dem Gesagten muss auch diese Geschwulst als Gliom gedeutet werden. Von denjenigen Teilen des Gewebes, die mit Monstergliazellen und einem schönen Fasernetz ausgestattet sind, ist das ohne weiteres klar. Unsicher könnte nur die Deutung der endotheliomähnlich gebauten Partien scheinen. Man wird hier um so mehr an die Pia als Ausgangsstätte denken müssen, als ja Endotheliome gerade in den Hirnhäuten vorkommen. In diesem Falle wäre die Geschwulst als eine echte Mischgeschwulst anzusehen. Ich glaube mich aber für die gliomatöse Natur auch dieser fraglichen Teile entscheiden zu müssen. Zufällig war ich in der Lage, mehrere solche Endotheliome der Pia (z. B. Fall 7) untersuchen und histologisch mit der in Rede stehenden Geschwulst vergleichen zu können. Die nicht zu leugnende Ähnlichkeit, welche Präparate beider Fälle, bei schwacher Vergrösserung betrachtet, mit einander haben, verschwindet bei Anwendung starker Linsen. Die Feinheit und Gleichmässigkeit der Fasern in dem Falle Mohr gibt ein ganz anderes Bild, als es bei dem wahren Endotheliom entsteht, wo sich protoplasmatische Fortsätze benachbarter Zellen aneinander legen und untrennbar mit einander verschmelzen. Nur ganz ausnahmsweise entspringen hier so feine Fortsätze den Zellen, dass eine Verwechselung mit Gliafasern möglich wäre. Auch der Befund von ganglienzellenähnlichen Elementen, wie sie im Falle Mohr innerhalb der zelligen Züge sich finden, stützt die Diagnose Gliom.

Die wichtige Frage, welche Umstände den eigenartigen Bau dieser Geschwulst bewirkt haben, welche Anordnung physiologischer Gliaelemente sich etwa in diesem Typus endotheliomähnlicher Wucherung wiederspiegeln mag, kann ich nicht beantworten. Soviel ich sehe, liegen einstweilen gar keine ähnlichen Beobachtungen vor.

Auch diese Geschwulst muss rasch, wenn auch wahrscheinlich nicht so rapide gewachsen sein wie die vorige. Sie konnte in der Insel schwerlich symptomlos wachsen, sie ist reich an Mitosen, neigt zu ausgedehntem Zerfall, ist aber härter und faserreicher als die vorige.

Klinisch würde der Fall von grösserem Interesse sein, wenn die Sprachstörung genauer untersucht worden wäre, aber auch so ist die Geringfügigkeit derselben gegenüber der Ausdehnung des anatomischen

Prozesses auffallend. Eine Geschwulst von Apfelgrösse vernichtet fast das ganze nervöse Gewebe der Insel. Von der Rinde bleiben nur geringe Reste stehen und auch diese bilden keinen kontinuierlichen Belag mehr über der Geschwulst. Fast das ganze Marklager der Insel, Capsula extrema und externa mitsamt der Vormauer sind in die Geschwulst aufgegangen. Es war also wahrscheinlich jede direkte Verbindung zwischen erster Schläfen- und dritter Stirnwindung aufgehoben. Eine solche wäre höchstens noch in ganz unzureichender Weise durch die spärlichen Nervenfasern, die das Geschwulstgewebe in manchen Teilen erkennen liess, möglich gewesen. Die Bahnen, die nach der geltenden Auffassung nötig sind, um das Klangbild des Wortes mit den Sprachbewegungsvorstellungen zu verbinden, die Erwerbung des „Sprachbegriffes des Wortes" (Wernicke), die „Notion du mot" (Dejerine) zu ermöglichen, waren vernichtet. Es sind das dieselben Bahnen, durch deren Funktion das Kind befähigt wird, den gehörten Sprachlaut nachzubilden.

Aber auch für den Erwachsenen ist, wie allgemein angenommen, diese Bahn von grosser Bedeutung, da ja nach der Kussmaulschen Auffassung beim Spontansprechen das Artikulationsfeld nicht direkt, sondern von dem Klangfeld aus erregt wird. Will man die vorliegende Beobachtung mit diesen Anschauungen vereinbar machen, so wird man anzunehmen haben, dass dem entwickelten Gehirn noch andere Innervationsbahnen zur Verfügung stehen als die in gesunden Tagen vorwiegend benutzten. Als Ausdruck dieser Erschwerung der Leitung wäre dann das Symptom der Paraphasie aufgetreten. Dieses Symptom machte sich hauptsächlich beim Spontansprechen geltend. Schon im Aufnahmezimmer waren die Antworten des Patienten unverständlich, und ohne Vernehmung der Frau hätte sich eine Anamnese nicht gewinnen lassen. Leider ist nicht genauer geprüft, wie sich das Nachsprechen verhielt. Ich kann nur sagen, dass einzelne Worte nachgesprochen wurden. Ich vermag nicht anzugeben, ob etwa die Symptome vorhanden waren, die Wernicke in seiner letzten Bearbeitung des Gegenstandes in der Deutschen Klinik für die Leitungsaphasie fordert, nämlich Aufhebung des „Nachsprechens auf Anhieb", der Echolalie, sowie der Fähigkeit unverstandene Wörter und Wortfolgen nachzusprechen bei erhaltenem Sprachverständnis und Sprachfähigkeit mit Paraphasie und erhaltener Kritik für die gemachten Missgriffe.

Das Studium der Kasuistik hilft in diesem Falle nicht weiter. Zwar ist die Zahl der Beobachtungen von Aphasien mit Inselläsionen nicht ganz gering, aber in den meisten Fällen sind neben der Insel noch andere Hirngebiete mitverändert. Die Zahl der reinen Insel-

aphasien ist recht klein und vollends an Beobachtungen, die klinisch erschöpfend beobachtet und anatomisch mit Hilfe der modernen Methoden untersucht sind, scheint es noch vollkommen zu fehlen. Unter diesen Umständen ist es nicht zu verwundern, dass die Auffassungen über die Inselaphasien noch recht auseinander gehen. So meint Monakow[1]), dass es sich wohl um eine gemischte Form der Sprachstörung handeln werde, eine inkomplete Totalaphasie, bei der je nach dem Sitze bald mehr die Erscheinungen der motorischen, bald der sensorischen Aphasie überwiegen. Der vorliegende Fall würde diese Auffassung nicht stützen. Da die Geschwulst vor allem in die Krümmung der dritten Stirnwindung hineinreichte, während die Windung selbst leidlich erhalten blieb, so hätte man wohl zunächst eine subkortikale motorische Aphasie, eine reine Wortstummheit erwarten dürfen. Aber darum handelte es sich sicherlich nicht. Der Patient konnte alles sprechen. Der kortikale und subkortikale Apparat, wenn auch sicher anatomisch nicht ganz intakt, vermochte also die ihm zukommende Funktion noch zu unterhalten. Ähnlich verhielt sich das Klangfeld und seine subkortikale Verbindung. Wenn auch der hintere Teil der ersten Schläfewindung und ihre Markleisten sicher nicht unbeschädigt waren, so war die Schädigung doch nicht so tiefgehend, dass Zeichen von Worttaubheit hervortraten. Es bleibt das Paraphasieren beim Sprechen und Lesen, das unter diesen Umständen nur auf die Zerstörung der Insel bezogen werden kann. Dabei ist auch wohl zu beachten, dass Patient nach dem Zeugnis seiner Frau schon im Beginn des Leidens sich in den Worten vergriff, dass also das Symptom sicherlich als Herderscheinung gedeutet werden muss.

Beobachtung 5.

Grosses cystisches Peritheliom im Markweiss der linken Hemisphäre.

Adam Griesel, 22 Jahre, aufgenommen den 7. XII. 04, gest. den 22. XII. 04.

Patient stammt aus gesunder Familie und ist selbst gesund gewesen bis zum Juni 04. Seit dieser Zeit klagte er viel über Kopfweh, erbrach öfter, schlief viel und wurde teilnahmloser. Seit September wurde das rechte Bein schwächer und der Gang hinkend, dann liess auch die Kraft in der rechten Hand nach. Seit etwa 6 Wochen ist er bettlägerig und hat oft Ohnmachtsanfälle. In den letzten 14 Tagen ist er ganz apathisch geworden und lässt unter sich.

Status bei der Aufnahme: Benommenheit, keine aphasische Störung. Beklopfen des Schädels nirgends empfindlich. Pupillen reagieren. Ausgeprägte Staungspapille beiderseits. Bei der Gesichtsfeldprüfung widersprechende Angaben. Der rechte untere Facialis bleibt etwas zurück. Die

1) Gehirnpathologie. II. Aufl. S. 942.

Kraft im rechten Arm und Bein ist sehr herabgesetzt, doch kann Patient noch alle Bewegungen ausführen. Bei passiven Bewegungen empfindet man leichten Spasmus. Trophische Störungen bestehen nicht. Sensibilität und Reflexe sind ungestört. Puls macht meist nur 60 Schläge.

Der weitere Verlauf bot nichts Besonderes, unter zunehmender Benommenheit erfolgte der Tod.

Bei der einige Stunden nach dem Tode ausgeführten Sektion fand sich die Dura gespannt, in den Sinus nur Gerinnsel. Die Windungen abgeplattet, die linke Scheitelbeingegend vorgewölbt. Bei der Durchtrennung des Balkens in sagittaler Ebene wird der vordere Teil einer Geschwulst sichtbar, der in den linken Seitenventrikel hineinragt und mit einem Zapfen hinter dem Septum pellucidum auch nach rechts auf Fornix und Balken übergreift. Weitaus die Hauptmasse der Geschwulst gehört aber der linken Hemisphäre an und liegt hier oberhalb des Sehhügels und Schwanzkerns. Den vorderen Teil der Geschwulst fasst ein Frontalschnitt, der durch den Kopf des Schwanzkerns gelegt ist. Er präsentiert sich als ein fast daumendicker Zapfen, der in den erweiterten Seitenventrikel frei hineinragt, vom Balken lose bedeckt, mit der Seitenwand des Ventrikels aber verwachsen ist. Auf einem Durchschnittt zeigt dieser Teil der Geschwulst einen blassroten Mantel und einen homogenen gelben, offenbar nekrobiotischen Kern. Ein weiterer Frontalschnitt nahe der Spitze des Hinterhorns eröffnet eine Cyste, aus der sich ziemlich klare wässrige Flüssigkeit entleert. Die zusammengefallene Cyste stellt einen nach aussen und oben von dem Ventrikel mit dem grössten Durchmesser vertikal in der Marksubstanz gelegenen glattwandigen Hohlraum dar. Weitere Schnitte wurden vorläufig nicht angelegt.

An einem Zupfpräparat liessen sich vornehmlich Spindelzellen mit zum Teil feinen, zum Teil bandartigen Fortsätzen isolieren.

Schnitte durch den in den Ventrikel frei hineinragenden Teil der Geschwulst zeigen zunächst, dass die Neubildung nicht von dem Epithel und dem Ependym ausgegangen ist. Fast überall ist die Neubildung noch von einer Schicht nervöser Substanz überzogen. Das Geschwulstgewebe besteht vorwiegend aus Zellen und Fasern. Die Zellen haben spindelige Grundform und ovale, mit deutlichem Chromatingerüst ausgestattete Kerne. Von dem Zellleib gehen lange bandartige, allmählich feiner werdende, sich verzweigende und, wie es scheint, auch miteinander anastomosierende Fasern aus, die fleckweise grössere Gebiete eines Gesichtsfeldes einnehmen. Nur an einzelnen Stellen haben diese Fasern das Gleichmässige, Feine und Starre von Gliafasern, lehnen aber die Bendasche Färbung ab, während an denselben Schnitten die Gliafasern des nervösen Überzuges dieses Geschwulstteiles gut darstellbar sind. Die Fasern bilden an manchen Stellen ein reichlich von kleinen Hohlräumen durchsetztes Netzwerk, an anderen ordnen sie sich mehr parallel, dann meist dem Zuge der Gefässe folgend. Die Neubildung neigt zur Bildung von cystischen Partien und herdförmigen Nekrosen. Besonders in dem hinteren Abschnitt der Geschwulst sind neben der schon erwähnten grossen Cyste noch mehrere kleine spaltförmige Cysten vorhanden, die erst an den mikroskopischen Präparaten hervortreten (Fig. 2). Sie liegen hier als kleine schmale Spalten, zum Teil schon in das gesunde Gewebe vorgeschoben, oder als verästelte spaltförmige Hohlräume, deren Wandung mit einer ziemlich dünnen Geschwulstschicht ausgekleidet, selbst

wieder die Neigung zu Bildung kleiner Spalten erkennen lässt. An vielen Stellen in der Wand besonders der grossen Cyste tritt am deutlichsten der charakteristische Aufbau der Geschwulst hervor, nämlich in der Beziehung der Zellen und Fasern zu den Gefässen.

Die Wand der grossen Cyste (Fig. 3 u. 4) ist an manchen Stellen deutlich zottig. Untersucht man solche Stellen, so findet sich, dass diese aus einem Gewirr von Gefässen bestehen, die mit einem Mantel von Geschwulstzellen bedeckt als feine Fortsätze in den Hohlraum hineinragen und sich auf dem Schnitt in der verschiedensten Weise längs und quer getroffen zeigen. Diese Gefässe haben zwar ein ziemlich grosses Lumen und sind meist mit Blut prall gefüllt, als Wandung lässt sich aber nur eine feine Membran mit Endothelzellenbelag, seltener eine von fibrillärem Bindegewebe bekleidete Wand erkennen. Schon bei Betrachtung mit

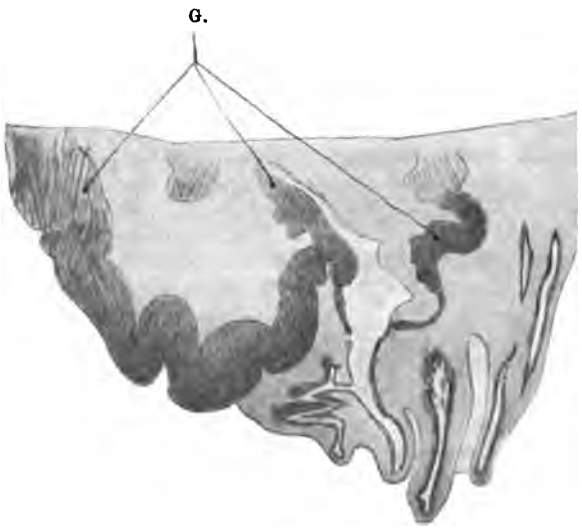


Fig. 2.

schwacher Vergrösserung bemerkt man, dass der Zellmantel nicht unmittelbar der Gefässwand sich anlegt. Man sieht vielmehr eine mit Pikrokarmin gelb gefärbte Schicht zwischen Gefässwand und Kernbesatz eingeschaltet. Bei stärkerer Vergrösserung löst sich diese in eine Faserschicht auf, die aus meist ziemlich parallel geordneten feinen Fortsätzen jener Mantelzellen besteht, vermittels deren sich diese letzteren an die Gefässwand ansetzen. Nur selten und nur an etwas gröberen Gefässen lässt sich erkennen, dass die eigentliche Gefässwand nach aussen durch einen Spalt von einer feinen Hülle abgegrenzt wird, und dass erst aus dieser Gefässscheide die feinen Zellfortsätze hervorgehen. Der Zellbelag ist meist einschichtig und spindelförmig. In der Tiefe der Geschwulst fliessen die Zellstränge zusammen und verwischen den eigentlichen Charakter der Neubildung. Besonders in den Cystenwandungen aber verwachsen die einzelnen Gefässzöttchen nur stellenweise und lassen so vielgestaltige Spalten und Hohlräume zwischen

sich. Die den Gefässen aufsitzenden Zellen werden hier oft sehr epithelähnlich und zylindrisch. Betrachtet man manche Stellen dieser Spalten für sich, so machen sie mit ihrem Besatz von einschichtigem zylindrischen Epithel ganz den Eindruck adenomatöser Bildungen. Dabei scheinen diese Hohlräume teilweise völlig gegen die Umgebung abgeschlossen zu sein. Manchmal sind sie leer, manchmal enthalten sie Zelltrümmer oder nur eine geronnene Flüssigkeit.

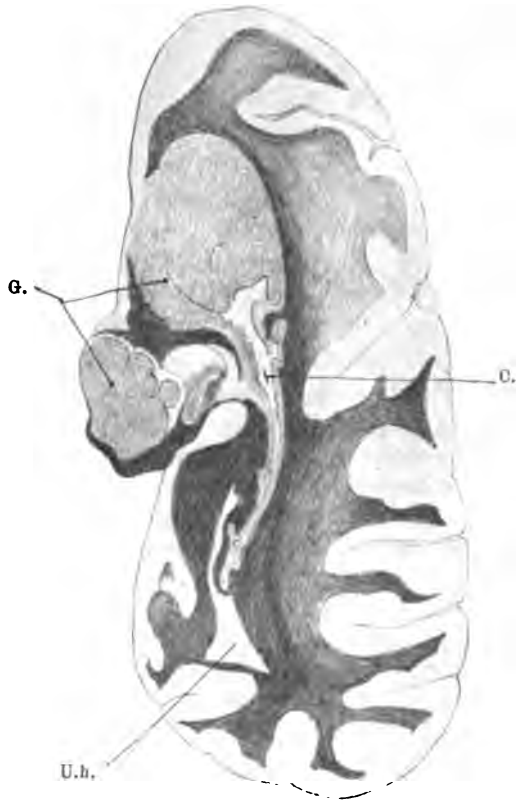


Fig. 3.

Frontalschnitte durch die ganze Hemisphäre nach Pal und mit Alaunkarmin gefärbt lassen zunächst erkennen, dass die Geschwulst nirgends mit dem Adergeflecht zusammenhängt. Auch über den mittleren Partien des Sehhügels, wo die Geschwulst ihre grösste Ausdehnung erreicht und wo sie meist von einer dünnen nervösen Schicht überzogen, stellenweise aber auch selbst das Dach des Seitenventrikels bildet, ist sie mit den benachbarten Plexusschlingen in keine Verbindung getreten. Ebenso eröffnet die beschriebene grosse Cyste nirgends das Unter- und Hinterhorn, obwohl sie

von demselben an manchen Stellen nur durch eine schmale Schicht nervöser Substanz geschieden wird (Fig. 3).

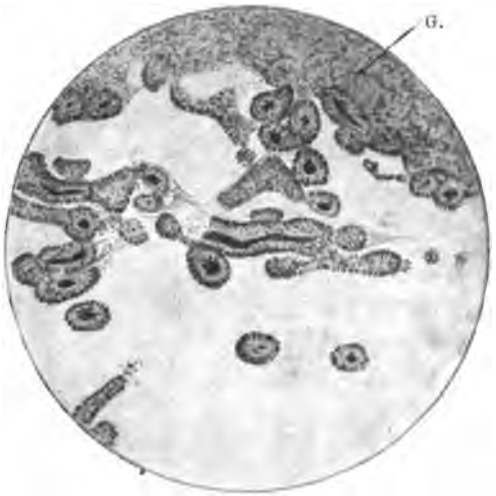


Fig. 4.

An diesen Schnitten sieht man auch am besten, dass das Geschwulstgewebe von der Umgebung sich meist scharf durch eine erweichte, nicht hämorrhagische Schicht von Hirnsubstanz absetzt.

Nach dem Gesagten ist es zweifellos, dass die Geschwulst sich aus Elementen aufbaut, die zu den Gefässen in näherer Beziehung stehen. Sie würde früher als Angiosarkom bezeichnet worden sein und muss nach der heutigen Nomenklatur den Peritheliomen zugezählt werden. Bei dem innigen Zusammenhang, den die Geschwulstzellen mit den Gefässwandungen an weitaus den meisten Stellen zeigen, ist wohl anzunehmen, dass die adventitialen Belegzellen der Gefässe, endotheliale Gebilde, die Ursprungsstätte der Wucherung waren. Die Geschwulst hing nirgends mit der Pia oder dem Adergeflecht zusammen, so dass sie von den Gefässen der Hirnsubstanz selbst ausgegangen sein muss. Derartige Hirngeschwülste sind bislang erst sehr wenig beschrieben worden.

Das histologische Element dieser Neubildung waren im Haupttypus spindelförmige Zellen mit einem oder mehreren bandartigen oder feinfaserigen Fortsätzen. An manchen Stellen, sowohl im Anschluss an die Gefässe als auch ohne erkennbaren Zusammenhang mit diesen, treten fleckweise die Fasern so in den Vordergrund und bilden ein so dichtes feines Netzwerk, zwischen denen überhaupt keine Zellkerne

mehr nachweisbar sind, dass man schon annehmen muss, dass die Zellen der Geschwulst hier eine fibrilläre Intercellularsubstanz geliefert haben, ein Vorgang, der bei der Wucherung edothelialer Elemente sowohl bei Entzündung seröser Häute als bei Geschwulstbildungen in neuerer Zeit öfter beobachtet ist. Besonders erwähnt auch Borst in seinem bekannten Geschwulstwerk, dass er die Grenze zwischen Gefässen und Zellmantel durch zwischengelagerte faserige Intercellularsubstanz in Endotheliomen verwischt fand.

Es ist deshalb auch schwer, über den Bau der Gefässe, von denen die Neubildung hauptsächlich ausgeht, etwas Näheres auszusagen. Jedenfalls haben aber viele den einfachen Bau der Haargefässe, lassen nur eine Membrana propria und spärliche Endothelzellkerne erkennen. Dabei sind sie aber beträchtlich breiter als gewöhnliche Kapillaren und fast immer strotzend mit Blut gefüllt; bei anderen ist die Wand deutlich von fibrillärem Bindegewebe begleitet. Nur selten liess sich, wie erwähnt, erkennen, dass die Zellen der Neubildung nicht direkt aus der eigentlichen Gefässwand, sondern aus einer feinen Gefässscheide hervorgingen. Danach wird die Annahme nicht zu umgehen sein, dass nicht allein die eigentlichen Perithelien sondern auch die Endothelien der Lymphscheiden an dem Aufbau der Geschwulst sich beteiligen. Borrmann[1]), welcher zugibt, dass Geschwülste vorkommen mögen, bei denen sowohl die Perithelien als die Endothelien an der Wucherung beteiligt sind, meint, dass bei dem Peritheliom die Zellen mehrschichtig und radiär angeordnet der Aussenwand der Gefässe senkrecht aufsitzen, während bei dem Peri-Endotheliom die mehrschichtig übereinander liegenden Zellen konzentrisch um die Aussenwand der Gefässe angeordnet sind und mit der Längsachse in der Richtung der Gefässperipherie liegen. In meinem Falle trifft im ganzen das erstere Verhalten zu, wenn auch Stellen genug vorhanden sind, wo zwar die Geschwulstzellen an den Gefässmantel sich anschliessen, aber eine in der einen oder anderen Richtung typische Anordnung überhaupt nicht erkennen lassen.

Dass die Zellen an manchen Stellen ihre Spindelform einbüssen und besonders da, wo sie kleine Hohlräume begrenzen, ganz den Eindruck eines Belags von Zylinderepithel machen können, habe ich schon erwähnt, und Ähnliches ist auch sonst bei diesen Geschwülsten beobachtet.

Wie erwähnt ist das Geschwulstgewebe an vielen Stellen von Hohlräumen durchsetzt. Ein Teil derselben ist ohne Zweifel durch Zerfall der Neubildung entstanden. Der Inhalt solcher Höhlen birgt

1) Virchows Archiv. Bd. 157.

sehr reichliche kugelförmig aufgequollene Zellen und Trümmer von solchen. Die Wand ist meist ganz unregelmässig gestaltet, indem sich von ihr aus unregelmässig gestaltete Fortsätze in die Höhle erstrecken. Die Wandschichten selbst sind ödematös gequollen, ihre Elemente, Fasern und Zellen, durch eine homogene geronnene Flüssigkeit auseinandergedrängt. Vielfach finden sich in Inhalt wie Wandung der Höhlen hyaline klumpige Gebilde, die sich manchmal an noch eben erkennbare Gefässe anschliessen. Sie färben sich nach van Gieson intensiv rot.

Ich gehe auf diese Metamorphose nicht näher ein. Sie ist gerade für Endotheliome schon wiederholt, so z. B. in der bekannten Arbeit von Volkmann[1]), beschrieben worden.

Eine andere Art von Cysten, die auch schon erwähnt ist, findet sich hauptsächlich in dem hinteren Abschnitt der Geschwulst. Diese sind nicht durch Einschmelzung des Geschwulstgewebes entstanden. In ihrem Inhalt finden sich nur ganz spärliche Zelltrümmer und die Wandungen lassen nirgends etwas von regressiven Metamorphosen erkennen, sondern sind im Gegenteil die Stätte lebhafter Wucherungsvorgänge. Solche Cysten sind ebenfalls in Endotheliomen schon öfter beobachtet, und besonders werden sie bei denen des Eierstocks gefunden. Betreffs ihrer Bildung hat man sich vorgestellt, dass entweder präformierte Lymphräume sich vergrössern, in deren Wand dann die Geschwulst wieder Wucherungen, besonders auch in papillärer Form, hervorbringen kann, oder dass es bei der geschwulstmässigen Wucherung der Endothelien, beispielsweise derer einer Saftspalte, nicht zur Bildung solider Zellzylinder kommt, sondern dass vielleicht infolge von Lymphstauung ein schlauchartiges oder auch komplizierter gebautes Hohlgebilde entsteht. Weiter kommt es vor, dass in einen präformierten und vergrösserten Lymphraum sekundär die Geschwulstmasse einbricht und papilläre Wucherungen in seinen Binnenraum treibt.

Für den vorliegenden Fall scheinen mir diese Erklärungen nicht anwendbar. Die letztere schon deshalb nicht, weil alle hier beobachteten Cysten eine Wand besitzen, die gleichmässig, wenn auch in verschiedener Stärke von Geschwulstgewebe gebildet wird. Neubildung und Cyste gehören offenbar von vornherein zusammen und sind miteinander entstanden. Der Umstand, dass man gerade in dem Geschwulstgewebe, welches die Cystenwandungen auskleidet, vielgestaltige Spalten und Hohlräume findet, die in der Schnittebene allseitig durch einen zusammenfliessenden Endothelbelag abgeschlossen sind, gibt wohl einen Fingerzeig, wie die Bildung dieser Cysten stattgefunden hat.

1) D. Ztschrft. f. Chirurgie. Bd. 41.

Man kann sich vorstellen, dass neugebildete Gefässe der Geschwulst, die sich auf Kosten der umgebenden Hirnsubstanz Raum schaffen, zunächst Spalten zwischen sich lassen, die infolge der Wucherung der zugehörigen Perithelien hie und da durch Verklebung der letzteren abgeschlossen werden. Unter Umständen wird es zu einer vollständigen und allseitigen Abschliessung dieser Spalte, zur Bildung einer wirklichen Cyste kommen. Dass diese sich dann weiter vergrössern kann, ist leicht verständlich. Denn ihre Wand wird als Teil der Neubildung an dem Wachstum der letzteren teilnehmen, und wenn die Geschwulst von der Wand aus nach dem Lumen der Cyste hin wächst, wird sie gerade hier bei dem fehlenden Gewebswiderstand diejenigen Bildungen, die für sie charakteristisch sind, Zöttchen, bestehend aus einem zentralen Gefäss und perithelialem Mantel, am besten entwickeln können. Ausserdem wäre auch zu erwarten, dass ein Wachstum dieser Cysten durch Abscheidung von Lymphe in den Binnenraum statthaben könnte. Dass den Endothelien normaler- wie pathologischerweise sekretorische Fähigkeiten zukommen, wird jetzt allgemein angenommen. Und bei den Perithelien der Hirngefässe wird die Annahme, dass sie seröse Flüssigkeit abzusondern fähig sind, um so weniger Bedenken haben, als sie ja dem endothelialen Belag der Gefässe der Plexus genetisch gleichgestellt werden.

Klinisch wird solche Cystenbildung unter Umständen von grosser Bedeutung sein können. Das bei Hirngeschwülsten oft rasche Hervortreten von Herd- oder Allgemeinsymptomen wird bei solchen Geschwülsten leicht erklärt werden können. Man begreift auch wohl, dass gelegentlich die Cystenbildung stark entwickelt sein kann, dergestalt, dass das Geschwulstgewebe ganz zurücktritt und nur in einzelnen Teilen der Cystenwandungen nachweisbar ist. Ein derartiger Fall ist von Graser[1]) beschrieben. Hier wurde ein in der motorischen Hirnregion gelegener Tumor operativ angegriffen, man fand zunächst nichts als eine mehr als walnussgrosse Cyste mit vollkommen glatten Wandungen und trübem, etwas blutigem Inhalt. Auch die mikroskopische Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückes der Cystenwand liess nichts von Geschwulstmasse erkennen. Die Sache blieb unaufgeklärt und erst nach dem Tode des Patienten fiel bei der Sektion im Grunde einer anderen Cyste eine Partie auf, deren mikroskopische Untersuchung den Charakter der Geschwulst als Peritheliom klarstellte.

Soweit die wenigen bislang vorliegenden Beobachtungen einen Schluss zulassen, muss man annehmen, dass die Peritheliome vor-

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. S. 901.

wiegend dem jugendlichen Alter eigentümlich sind. Wätzolds [1]) Darstellung bezieht sich auf die Krankheit eines 4jährigen Mädchens, Besolds [2]) Patientinnen waren 11 und 16 Jahre alt. Seine Beobachtungen sind noch deshalb von besonderem Interesse, weil die gleichen Geschwülte bei Geschwistern auftraten. Mein Patient war 22 Jahre alt, der Grasers allerdings 45. Vielleicht gehört auch noch der histologisch weniger genau untersuchte Fall von Bruschübner hierher (Dissert. München 1899), der von einer 22jährigen Frau handelt.

Als Mutterboden der Geschwulst nimmt Wätzold den Plexus an, hauptsächlich, weil er zwischen den Geschwulstzellen ein retikuliertes Bindegewebe mit pigmenthaltigen Zellen fand. In anderen Fällen, wie dem meinen, können nur die Gefässe des Hemisphärenmarks in Betracht kommen. Dabei ist von Wichtigkeit, dass die Neubildung in Grasers Fall multipel auftrat, indem sich in jeder Hemisphäre eine cystische Geschwulst fand. Eigenartig war die Ausbreitung bei dem 2. Falle Besolds, wo die Wucherung subependymär von der Thalamusregion der einen Seite längs der Ventrikelwand auf die andere Hemisphäre übergriff.

Dass Peritheliome auch von den Häuten des Gehirns ausgehen können, lehrt die Beobachtung Sicks [3]).

Über die Dauer des Leidens lassen sich bestimmtere Angaben noch nicht machen. Es scheint, dass es sich recht rasch entwickeln und besonders schnell Hirndrucksymptome machen kann bei der Bildung grösserer Cysten. Aber das Leiden kann sich auch über 2—3 Jahre hinziehen.

Beobachtung 6.

Grosses Endotheliom, aus dem arachnoidalen Gewebe hervorgehend und einen grossen Teil des Schläfelappens zerstörend.

Paul Meschke, 36 Jahre, Packmeister. Vater gest. an Schlaganfall, ein Bruder ist infolge von Schlaganfall halbseitig gelähmt. Im Sommer 1902 wurde bei einer gelegentlichen Prüfung der Sehschärfe hochgradige Herabsetzung derselben und Einengung des Gesichtsfeldes um zirka 30 festgestellt. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Progressive Paralyse. Später besserte sich die Sehschärfe wieder und Patient hat Dienst getan bis zum November 03. Seit dieser Zeit Kopfweh, Schwindel, Übelsein und Erbrechen. Dann nahm auch die Sehschärfe wieder rasch ab. Einige Wochen vor der Aufnahme wurde Stauungspapille konstatiert. Patient wurde sehr hinfällig und magerte ab. Seit 6 Wochen ist er dauernd bettlägerig und seit etwa 14 Tagen ist er fast völlig erblindet.

1) Zieglers Beiträge zur path. Anat. Bd. 38, 2.
2) D. Ztschrift f. Nervenheilkunde. Bd. VIII. 1896.
3) Münchener med. Woch. 1904.

Bei der Aufnahme am 16. III. 04 fand sich Apathie, reflektorische Pupillenstarre. Es wird nur noch Hell und Dunkel unterschieden. Atrophische Stauungspapille. Hirnnerven im übrigen ohne Befund. Die Muskulatur an den Händen, an den Ober- und Unterschenkeln stark abgemagert, grobe Kraft der Extremitäten sehr herabgesetzt, elektrisch nur quantitative, keine qualitative Veränderungen. Sehnenreflexe vorhanden, aber schwer auslösbar (manchmal paradoxes Kniephänomen). Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Keine Sensibilitätsstörungen.

Aus dem weiteren Verlauf, der schon am 2. IV. zum Tode führte, ist nur noch das Auftreten einer Nackensteifigkeit hervorzuheben, die den Patienten den Kopf stets nach rechts geneigt halten liess und ihn gegen Bewegungsversuche recht empfindlich machte. Erbrechen bestand häufig und der Tod trat unter zunehmender Apathie ein.

Die Diagnose Hirngeschwulst, die schon von dem behandelnden Arzte gestellt war, konnte nicht zweifelhaft sein. Aber die Geschwulst zu lokalisieren, war nicht möglich. Andererseits waren die Atrophien so hochgradig, dass ich nicht glaubte, sie allein als Folge der 6 wöchentlichen Bettruhe und der bei dem häufigen Erbrechen unzureichenden Ernährung auffassen zu dürfen. Im Verein mit den hochgradigen Paresen und der Nackensteifigkeit brachte mich dies Symptom vielmehr auf den Gedanken, dass hier sekundär von der Hirngeschwulst aus eine diffuse Geschwulstinfiltration der Häute des Rückenmarks sich möchte entwickelt haben.

Die Sektion ergab: Schädeldach ziemlich dünn. Dura glatt, nicht besonders gespannt. Der Herausnahme des Gehirns steht eine Verwachsung im Wege, die in dem vorderen Teile der rechten mittleren Schädelgrube den Schläfelappen oder vielmehr eine diesem zugehörige Geschwulst in einer Ausdehnung von Fünfmarkstückgrösse an die Dura anheftet. Die Dura muss an dieser Stelle vom Knochen abgelöst und mit herausgenommen werden. Am herausgenommenen Gehirn sieht man, dass diese Geschwulst etwa Apfelgrösse hat, dass sie sich im wesentlichen zwischen Dura und Schläfelappen entwickelt, diesen letzteren nach oben gedrängt hat und mit diesem Gehirnteil, wenn auch nicht mit der ganzen ihr anliegenden Fläche, verwachsen ist. Die Geschwulst ist ziemlich weich, knollig und fleischfarbig. Durch Zerzupfen lassen sich kleine kuglige Gebilde isolieren, die aus dicht aneinander gelagerten Zellen bestehen. Die einzelnen Zellen haben meist Spindelform und sind mit feinen Fortsätzen versehen.

Im übrigen ist an dem Gehirn bis auf Hydrocephalus nichts Auffallendes. Auch das Rückenmark bietet ebenso wie die anderen Organe nichts Besonderes.

Nach Erhärtung in Müller-Formol lässt sich Folgendes feststellen: Die Neubildung ordnet sich an vielen Stellen in Form von zelligen Zügen und Zapfen. Die Abgrenzung dieser Gebilde gegeneinander geschieht meist lediglich durch Spalten, nur selten durch feine Streifen Bindegewebe. Die Zellkerne sind rund oder ovoid, grösser als rote Blutkörperchen, mit deutlicher Kernstruktur, die Zellform vielfach spindelig, an anderen Stellen rundlich oder unregelmässig. Das Protoplasma ist meist ziemlich reichlich und fliesst an vielen Stellen mit dem der benachbarten Zellen derart zusammen, dass auch an feinen Schnitten keine Grenze erkennbar wird. An anderen Stellen sind die Zellverbände lockerer. Hier liegen dann die Zellen

entweder isoliert oder das Protoplasma derselben läuft in zahlreiche unregelmässige Fortsätze aus, die sich unter einander verflechten. Mitosen finden sich in den Zellen reichlich.

Die im allgemeinen reichlich vorhandenen Gefässe liegen entweder in den Spalten der Geschwulst oder in den Zellzügen selbst. Die Wandungen sind oft hyalin gequollen und dann entweder ganz homogen geworden oder sie enthalten in der hyalinen Grundsubstanz spindelige oder verzweigte Zellen. Hie und da geht diese hyaline Quellung auch auf die benachbarten Zellzüge über. Im allgemeinen treten die Zellen der Neubildung zu den Gefässwandungen nicht in nähere Beziehungen. Vielfach aber ordnen sie sich deutlich der Adventitia an, selten so, dass eine Schicht von Spindelzellen in radiärer Richtung sich an die wenig veränderte Wand anschliesst. Meist ist die Wand stark verdickt, entweder stark hyalin gequollen oder sie besteht auch ohne hyaline Veränderung aus einer dichten Lage von Zellen, die Kerne ähnlich denen der glatten Muskelfasern reichlich erkennen lassen. Mit dieser Schicht fliesst dann der Mantel der Geschwulstzellen zusammen oder ist durch einen Spalt von ihr getrennt.

Übersichtsschnitte (Fig. 5), die in frontaler Richtung Hemisphäre und Geschwulst umfassen, lassen Folgendes erkennen: In der Ebene des Balkenwulstes bricht der hinterste Abschnitt der Geschwulst in die mediane Fläche des Schläfelappens ein, hat hier die ganze mediane Wand des Unterhorns zerstört, wuchert in die Höhle des Ventrikels hinein und fasst auch noch oberflächlich die laterale Wand des Unterhorns. Die Geschwulst ist zum grössten Teil zerfallen, nimmt keine Farbstoffe mehr an und enthält reichlich Sandkörper. Gerade da, wo die Geschwulst längs der lateralen Ventrikelwand fortwuchert, ist die Gruppierung der Zellen um die Gefässe und die hyaline Degeneration der letzteren oft sehr ausgesprochen. In dem Lumen des Ventrikels finden sich hie und da Durchschnitte von Strängen und Zapfen, die aus einem zentralen Gefäss und peripherem Geschwulstmantel bestehen. Der Überzug der Pia mater ist an den meisten Stellen in die Geschwulst aufgegangen. Die Dura an der unteren Fläche der Neubildung fest anhaftend, ist in ihrem Bau wohl erhalten, wenngleich an einer Stelle von den Geschwulstzellen durchwachsen.

Diese Übersichtsschnitte eignen sich auch gut, das Verhalten des Plexus festzustellen. Er ist nur an wenigen Stellen oberflächlich mit der Geschwulst verwachsen, in seinem weitaus grössten Teil zeigt er normales Verhalten.

In den mittleren Partien des Schläfelappens hat die Geschwulst ihre grösste Ausdehnung in frontaler Richtung. Der Durchschnitt ist fast vollkommen rund und hat einen Durchmesser von 4 cm. Die Windungen der medialen und unteren Fläche der Hemisphäre sind hier ganz in die Geschwulst aufgegangen, der Ventrikel ist nicht mehr erkennbar, die mittlere und untere Schläfenwindung begrenzen den Tumor nach aussen und oben aussen. Auch die Unterfläche des benachbarten Hirnschenkels ist oberflächlich mit Geschwulstmasse infiltriert, obwohl die Geschwulst nicht direkt auf ihn hinübergreift.

Nahe der Spitze des Schläfelappens, in einer Ebene, in die die Geschwulst schon nicht mehr hineinreicht und auch die Pia nur noch unwesentliche Veränderungen zeigt, hat ein Teil einer Windung, die sonst in ihrer Form nicht verändert ist, beträchtlich mehr kernfärbende Substanz

aufgenommen, als die Umgebung. Mikroskopisch treten hier Zellkerne in grossen Mengen auf und zwar stets in Nestern oder Zügen. Zum Teil folgen sie deutlich den kleinen Gefässen der Rinde oder deren Kapillaren. Ein anderer Teil macht in seiner Gruppierung den Eindruck, dass er sich

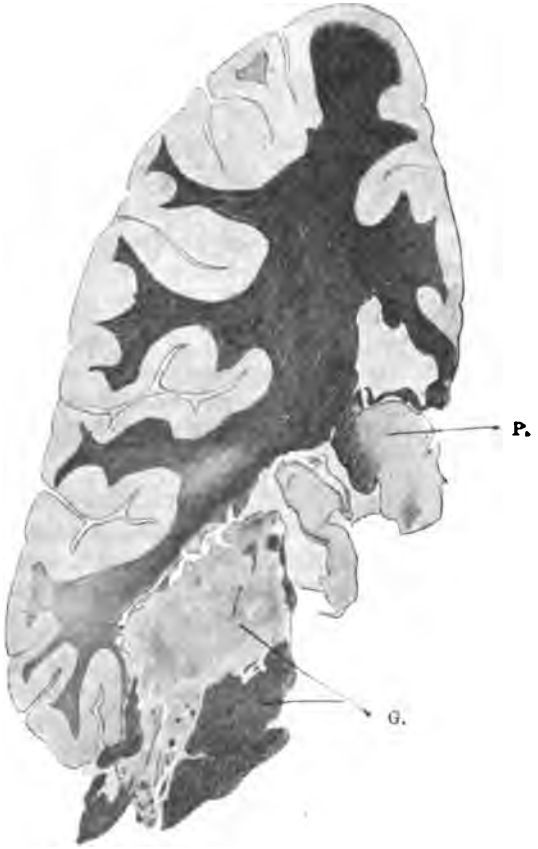


Fig. 5.

in den perigangliönären Räumen entwickelt hat. Jedenfalls hatten die gewucherten Zellen in Form und Grösse Ähnlichkeit mit den hier normal vorkommenden Elementen. Da die kleine, im ganzen etwa kirschkerngrosse Stelle bei der Anfertigung der Übersichtsschnitte verbraucht war, so konnte ich das nähere Verhalten an feineren Schnitten nicht weiter studieren.

Histologisch hat diese Geschwulst mit der folgenden vieles gemein. Als zelliges Element fand sich eine grosse Spindelzelle mit meist reichlichem Protoplasma und oft langen, bandartigen Fortsätzen. Aus

beiden Geschwülsten liessen sich beim Zerzupfen kuglige Gebilde isolieren, die durch Aneinander-Schichtung jener Elemente entstanden waren. Im Schnittpräparat traten diese Verbände mehr zurück. Um so deutlicher aber trat die Neigung zur Bildung von Strängen und Zapfen hervor. Überall trat das Protoplasma der Zellen mit dem der benachbarten Zellen in innigen Kontakt. Schon daraus geht hervor, dass die Geschwülste den Endotheliomen zuzuzählen sind. Als Ausgangspunkt müssen die Endothelien der Hirnhäute, besonders der Pia mater betrachtet werden, wobei aber nicht ausgeschlossen werden soll, dass auch Elemente der Gefässwandungen an der Wucherung teil nahmen. Das war besonders bei Meschke der Fall.

Das Verhalten zu den Nachbargeweben war in beiden Fällen ein sehr verschiedenes. Während die Geschwulst im Fall 7 sich der Regel fügte, wonach grosse derartige Gewächse meist solitär bleiben, war bei Meschke eine metastatische Wucherung im Hirnschenkel und wahrscheinlich auch im vorderen Teil des Schläfelappens entstanden. Ferner komprimierte bei Meise die Geschwulst nur die benachbarte Hirnrinde und schuf sich in ihr eine tiefe Grube, nirgends aber wucherte sie in die Hirnrinde hinein. Sie hätte sich völlig herausschälen lassen, wenn der Patient in eine Operation gewilligt hätte. Bei Meschke hingegen war ein grosser Teil der medialen Wand des Schläfelappens bis in den Ventrikel hinein von der Geschwulst verzehrt.

Dass Endotheliome der Hirnhäute Metastasen auch in entferntere Organe machen können, ist neuerdings durch eine Mitteilung Lindners[1]) bekannt geworden, wo neben multiplen Geschwülsten der harten Hirn- und Rückenmarkshaut auch solche der Harnblase vorhanden waren. Diese Neubildung war auch dadurch von besonderem Interesse, weil sich sowohl in den Kapillaren der Geschwulst als zwischen den Geschwulstzellen rote kernhaltige Blutkörperchen vom Typus der Normoblasten fanden. Da keine Erkrankung der blutbildenden Organe vorlag, so musste angenommen werden, dass diese in der Geschwulst gebildet waren, ein Beweis mehr für die Abstammung der Geschwulstzellen von den Endothelien des Gefässapparats. Im gegenwärtigen Falle habe ich nach Normoblasten vergeblich gesucht.

Das Vorkommen von sandigen Konkretionen in Endotheliomen ist schon oft erwähnt, so dass ich darauf nicht näher einzugehen brauche.

1) Ztschr. f. Heilkunde, Abt. f. path. Anat. Bd. 23. 1902.

Beobachtung 7.

Grosses Endotheliom über dem Scheitellappen und dem oberen hinteren Stirnhirn der rechten Hemisphäre, aus der Pia mater hervorgehend. Als Herdsymptom bestand Tastlähmung, als Fernsymptom reflektorische Pupillenstarre.

Heinrich Meise, 43 jähriger Handelsmann. Überstand als Kind Diphtherie, war später gesund und hat stets mässig gelebt. Vor 3 Jahren hatte er rheumatische Schmerzen in Knieen und Hüften und lag deshalb 3 Wochen zu Bett.

Seit Frühjahr 1900 wird er zeitweilig von Schwindel befallen, besonders bei körperlichen Anstrengungen und wenn er sich bücken muss. Einmal ist er infolge solchen Schwindels hingefallen. Im Juni 1900 wurde ihm beim Stiefelputzen plötzlich übel, er fiel um und lag unbestimmte Zeit bewusstlos da. Als er wieder zu sich kam, bemerkte er Zuckungen im linken Arm und Bein. Dabei war er ausser stande, dieselben zu bewegen. Das Gefühl war auf der ganzen linken Seite tauber als rechts. Andere Störungen, besonders solche des Gesichtssinns, bestanden nicht.

Er lag nun 3 Wochen im Bett. Die Beweglichkeit von Arm und Bein kehrte bald zurück, aber eine Schwäche und Unbehilflichkeit blieb zurück. Als er den linken Arm schon gut bewegen konnte, vermochte er sich doch nicht allein anzukleiden und ebensowenig konnte er mit der linken Hand essen.

Trotzdem nahm er sein Geschäft in beschränktem Umfange wieder auf und legte kürzere Wege von etwa einer halben Stunde öfter zurück. Ende des Jahres 1900 wurde aber der Gang sehr unsicher, das Gedächtnis nahm ab, Schwindelanfälle und Kopfweh belästigten ihn oft.

Bei der Aufnahme am 5. II. 01 fand sich ein fettleibiger und etwas apathischer Mann. Beklopfen des Schädels ist besonders am rechten oberen Scheitelbein empfindlich. Die Pupillen sind eng und reagieren nur minimal. Die Grenzen des Sehnerven und der Gefässursprung sind ganz verwaschen. Die Augenbewegungen, der Schluckakt, die Zungenbewegungen, die Sprache, das Gebiet des Facialis usw. sind ohne Störungen. Mit dem linken Arm lassen sich passiv alle Bewegungen ausführen, nur bei rascher Beugung und Streckung hat man etwas Spasmus zu überwinden. Aktiv geschehen alle Bewegungen mit verminderter Kraft. Hie und da tritt ein grobschlägiges Zittern in dem linken Arme auf. Schmerz- und Temperaturempfindung sind überall ungestört, taktile Eindrücke werden an der linken Hand ein wenig stumpfer empfunden. Überall werden die Empfindungen richtig lokalisiert.

Gewichtsunterschiede nimmt er auch mit der linken Hand ziemlich gut war.

Das Gefühl für Lage und Haltung des linken Arms und der linken Hand ist hochgradig gestört, wie man erkennt, wenn man den Patienten auffordert, bei geschlossenen Augen den linken Arm in dieselbe Stellung zu bringen, die dem anderen Arm gegeben wurde. Der Finger-Finger- und Finger-Nasen-Versuch zeigt bei geschlossenen Augen Unsicherheit der linken Hand. Zu allen feineren Verrichtungen ist die linke Hand unbrauchbar. Auch mit offenen Augen ist Patient nicht imstande, die Hemdenknöpfe zu öffnen oder zu schliessen.

Mit der rechten Hand schreibt er leicht und deutlich. Mit der linken ist er ausser stande, seinen Namen zu schreiben. Der Versuch bringt nur ein nicht zu deutendes Gekritzel hervor. Vorschreiben des Namens bessert daran nichts. Ebenso ist es ihm unmöglich, einfache Figuren zu zeichnen. Selbst ein Dreieck bringt er kaum zustande.

Bei geschlossenen Augen vermag er Körper, die man ihm in die linke Hand legt, gar nicht zu erkennen, während ihm deren Deutung rechts keine Schwierigkeit macht. So findet er links für eine viereckige und eine runde Scheibe, ein Kreuz, eine Kugel, ein Ei, einen Würfel keine Bezeichnung. Dabei waren diese Gegenstände von einer Grösse gewählt, dass sie leicht mit der Hand umfasst werden konnten. Ebenso erkennt er in der linken Hand Gegenstände des gewöhnlichen Gebrauches, wie Messer, Taschenuhr, Schlüssel, Bleistift, Uhrkette, Wasserglas, entweder gar nicht oder benennt sie ganz unsinnig, wie z. B. Apfel als Portemonnaie oder Uhrkette als Hämmerchen. Diese Gegenstände erkennt er sofort, wenn sie in die rechte Hand gelegt werden. Auffallenderweise erkennt er aber Geldstücke ziemlich rasch mit geschlossenen Augen auch in der linken Hand.

Auch das linke Bein ist schwächer als das rechte, doch frei von Spasmus. Das Kniephänomen ist links lebhafter als rechts.

Leider verliess Patient schon am 9. II. gegen ärztlichen Rat die Anstalt, weil er infolge der Bettruhe sich freier von Kopfschmerzen fühlte und an eine wirkliche Besserung glaubte. Aber am 21. III. wurde er wieder gebracht. Er war nun so benommen, dass feinere Prüfungen nicht mehr ausführbar waren. Es bestand ausgesprochene Stauungspapille bei reaktionslosen Pupillen. Der linke Arm war fast bewegungslos und stark spastisch, das linke Bein sehr schwach, nicht deutlich spastisch. Dorsalklonus, Retentio urinae, Verschlucken. Exitus 25. III.

Diagnostisch konnte nur eine Gehirngeschwulst in Frage kommen. Das Leiden hatte sich allmählich entwickelt und stetig verschlimmert. Es verlief mit Stauungspapille und lokalisiertem Kopfschmerz. Der Umstand, dass die Bewegungsstörungen vorwiegend den linken Arm, weniger das linke Bein betrafen und andere Symptome noch fehlten, wenigstens zur Zeit der ersten Untersuchung, liess eine isolierte nicht multiple Neubildung erwarten. Auch betreffs des Sitzes des Leidens konnte man zu einer bestimmten Ansicht kommen. Dass das Leiden in unmittelbarer Nähe der intracerebralen Pyramidenbahn oder des motorischen Armzentrums rechts sitzen musste, war klar. Es konnte sich nicht in diesen Bezirken selbst entwickelt haben, dazu war die Parese zu geringfügig. Die ataktischen Störungen wiesen vielmehr auf die intracerebrale Bahn des Muskelsinns oder auf deren Rindenzentrum, die hintere Zentralwindung und das benachbarte Scheitelläppchen. Ein intracerebraler Sitz war wohl schon wegen des Mangels von Hemianopsie nicht gerade wahrscheinlich. Der Verlust

des stereognostischen Sinnes, wie er bei der Untersuchung hervortrat, legte die Annahme einer Rindenaffektion näher. Auch die lokale Empfindlichkeit des Schädels auf Beklopfen liess sich in diesem letzten Sinne verwerten.

Nur der Umstand, dass die Pupillenreaktion minimal und bei der zweiten Aufnahme ganz aufgehoben war, liess an die Möglichkeit denken, dass an der Gehirnbasis noch weitere Veränderungen in der Umgebung der Tractus und Nervi optici bestehen konnten. Dann wäre das Bestehen einer Meningitis syphilitica sehr wahrscheinlich gewesen.

Ich hatte daher die Absicht, eine Schmierkur einzuleiten, und wenn diese keine Besserung brachte, chirurgische Hilfe anzurufen; aber der Kranke verliess das Haus zu früh und liess sich auf eine Behandlung überhaupt nicht ein. Bei der Wiederaufnahme war der Zustand aber bereits hoffnungslos.

Die am Todestage vorgenommene Sektion ergab nun Folgendes: Harte Hirnhaut stark gespannt. In der Gegend des oberen Scheitelläppchens rechts ist sie an der Unterlage angeheftet. Nach dem Abziehen derselben kommt hier eine Geschwulst zutage, deren Oberfläche über die Hirnrinde wenig hervorragt, im ganzen rundliche Begrenzung zeigt und im sagittalen Durchmesser 8,5 cm, im frontalen etwas weniger misst. In diese Geschwulst gehen scheinbar auf: der hinterste Teil der ersten Stirnwindung, das obere Drittel der vorderen Zentralwindung und fast die ganze obere Hälfte der hinteren Zentralwindung. Nach hinten erreicht die Geschwulst die Fissura parieto-occipitalis nicht ganz und hinter der Zentralwindung nach unten nicht ganz die Fissura interparietalis. Auf der medialen Seite ist die Geschwulst meist von einer dünnen Schicht Hirnsubstanz überzogen, aber für das Gefühl leicht erkennbar. Sie nimmt hier das ganze Gebiet des Paracentralläppchens ein und legt sich über den hinteren oberen Teil des Sulcus callosomarginalis hinweggehend in einen guten Teil des Praecuneus hinein.

Auf einem frontalen Durchschnitt erkennt man, dass die Geschwulst eine Tiefenausdehnung von 4—5 cm besitzt. Sie setzt sich gegen die umgebende Hirnsubstanz deutlich ab, ist von ziemlich gleichmässiger grauroter Farbe und von der Konsistenz des Gehirngewebes.

An der Hirnbasis war Pons und Chiasma deutlich abgeplattet.

Im übrigen ergab die Sektion rechtsseitige Lobulärpneumonie.

Das gesamte Gehirn und feine Scheiben der Geschwulst wurden konserviert. An Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre, die nach Pal und mit Alaunkarmin behandelt waren, liess sich nun zunächst feststellen, dass die Geschwulst an keiner Stelle auf das Gehirn übergreift, sondern dieses nur verdrängt und in einer tiefen Grube liegt. Überall hängt sie innig mit der Pia zusammen, an vielen Stellen ist diese letztere völlig in das Geschwulstgewebe aufgegangen. Man erkennt jetzt, dass der obere Teil der Zentralwindungen von der Geschwulst verdrängt und in eine tiefe Grube verwandelt ist, die der Geschwulst als Lager dient. Seitlich, besonders medial liegen ihr die lang und schmal ausgezogenen Windungen des Paracentralläppchens und des Praecuneus an und geben ihr einen dünnen Belag von Hirnsubstanz.

Die Rindensubstanz der direkt gedrückten Hirnteile ist natürlich ganz atrophisch. Aber auch tief bis ins Mark der Hemisphäre, bis in die Nähe des Thalamus und des Hinterhorns sind die Fasern deutlich gelichtet (Fig. 6).

Fig. 6.

Betreffs des feineren Baues der Geschwulst liess sich schon an frischen Zupfpräparaten feststellen, dass sie zum grössten Teil aus Spindelzellen besteht, die oft von beträchtlicher Grösse mit langen bandartigen Fortsätzen versehen waren. Am Schnittpräparat sieht man bei schwacher Vergrösserung, dass die Geschwulst an vielen Stellen eine Felderung zeigt, dergestalt, dass Gruppen von Zellen sich zu rundlichen oder strangartigen Verbänden zusammenlegen, und die sich auch schon im Zupfpräparat, ohne zu zerfallen, erhielten. Von der Umgebung sind dieseZellverbände meistens lediglich durch Spalten geschieden. Bindegewebe findet sich nur in ganz vereinzelten Zügen. Die Zellen selbst lassen sich an vielen Stellen gar nicht von einander sondern; scheinbar fliesst das Protoplasma der zellenreichen Geschwulst überall zusammen und in dieser homogenen Masse erkennt man dann zahlreiche ovale oder runde Kerne. An sehr feinen Schnitten aber und an Stellen, an denen die Zellstränge und die sie zusammensetzenden Zellen längs geschnitten sind, sieht man deutlich, dass es nur die langen Fortsätze der Zellen sind, welche sich innig aneinander legen und scheinbar miteinander verschmelzen. Pigment führen diese Zellen nicht. Gefässe finden sich ziemlich reichlich. Nur die gröberen haben eine eigene Wandung und führen auch in ihrer Umgebung etwas Bindegewebe mit sich. Die kleineren aber lassen eine eigene Wandung vollkommen vermissen. Abgesehen von einem Endothelbelag, dessen Elemente man hie und da erkennt, wird die Wand nur von den Geschwulstzellen selbst gebildet. Die Wand der gröberen Gefässe ist an vielen Stellen stark hyalin gequollen.

Klinisch wie anatomisch liegt der geschilderte Fall recht kompliziert, so dass er für die anatomische Lokalisation der gefundenen Ausfallserscheinungen kaum brauchbar ist. Es bestand einmal Parese und Ataxie. Das kann nicht wundernehmen, da die betreffenden Regionen der vorderen wie hinteren Zentralwindung lädiert waren und auch die subkortikalen Bahnen dieser Zentralorgane gelitten hatten. Ebenso bestand eine beträchtliche Störung des Sinns für Lage und Haltung der linken oberen Extremität, die wohl auf dieselben Läsionen zu beziehen ist. Es ist weiter klar, dass solche Störungen auch eine Ungeschicklichkeit aller Verrichtungen der linken Hand erklären, aber zweifelhaft ist, ob sich die Unfähigkeit des Patienten, mit der linken Hand zu schreiben oder auch nur die einfachste Figur zu zeichnen, aus diesen Störungen elementarer Sinnesqualitäten ableiten lässt. Wahrscheinlich ist vielmehr, dass sich darin schon eine Unterbrechung von langen Assoziationsbahnen, besonders von denen, welche motorische und optische Zentren verknüpfen, verriet.

Weiter reiht sich der Fall denjenigen an, welche zuerst von Wernicke[1]) als Tastlähmung beschrieben wurden. Darunter verstand er den Verlust der Fähigkeit, Gegenstände durch Tasten wiederzuerkennen, während Störungen der Sensibilität, die das Symptom erklären könnten, entweder ganz fehlen oder doch zu geringfügig sind, es zu erklären. Bei beiden Patienten Wernickes lag eine Tastlähmung der Hand vor, das eine Mal infolge traumatischer, das andere Mal infolge embolischer Erweichung. Da in beiden Fällen trepaniert wurde, war Wernicke in der Lage, den Sitz des Herdes zu bestimmen, und er fand ihn in dem mittleren Drittel der Zentralwindung, besonders der hinteren.

Die Arbeit Wernickes hat bereits eine ganze Anzahl von Publikationen weiterer Beobachtungen veranlasst. Aber ein Fortschritt in unserer Kenntnis, ob solche Fälle wirklich auf rein kortikalen Läsionen beruhen, ob nicht vielfach Störungen der sensiblen Leitung oder auch interkortikaler Bahnen eine wichtige Rolle spielen, lässt sich erst auf Grund weiteren Materials vollziehen. In neuester Zeit ist wiederholt, zuletzt noch von Schittenhelm[2]), auseinandergesetzt worden, dass die Prüfung der einzelnen Qualitäten der Sensibilität genauer vorgenommen werden muss, als in vielen der zu dieser Frage beschriebenen Fälle geschehen ist, dass besonders die Untersuchung des Drucksinns und der Raumschwelle nicht unterlassen werden darf. Diese fehlt auch in

1) Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Heft 2. 1895.

2) Archiv f. klin. Med. Bd. 85. 1906.

meiner schon mehrere Jahre zurückliegenden Beobachtung und ich gehe daher auf den Standpunkt der ganzen Frage nicht weiter ein.

Anatomisch ist der Fall zur Illustrierung der Auffassung Wernickes, dass Tastlähmung ein Herdsymptom einer bestimmten Rindenläsion sei, nicht zu verwerten. Man kann nur ganz allgemein sagen, dass diese Geschwulst über dem oberen Scheitellappen, der oberen Hälfte der hinteren und des oberen Drittels der vorderen Zentralwindung gelegen war und dass sie nach dem klinischen Verlauf erst die hintere und dann die vordere Zentralwindung in Mitleidenschaft gezogen hat. Desgleichen habe ich schon ausgeführt, dass an zahlreichen nach Pal behandelten Schnitten durch die ganze Hemisphäre eine so weit reichende Degeneration des ganzen Hemisphärenmarks gefunden wurde, dass rein anatomisch betrachtet, die gefundenen Ausfallserscheinungen ebensowohl auf Unterbrechung subkortikaler und intercortikaler Bahnen beruhen konnten, wie auf Rindenläsion.

Ja, vielleicht hat die letztere Deutung mehr für sich als die erstere. Man kann nicht übersehen, dass vorwiegend doch das Rindenzentrum des Beines durch die Geschwulst geschädigt wurde. Die Parese des Beines ist uns also als Folge der Rindenläsion vollkommen erklärlich. Dagegen komprimierte die Geschwulst von der hinteren Zentralwindung nur die obere Hälfte, von der vorderen Zentralwindung nur das obere Drittel. Es ist demnach fraglich, ob gerade diejenigen Rindenbezirke, welche Hand und Finger repräsentieren, noch von der Geschwulst tangiert wurden. Sicherlich konnten aber hier sub- oder transkortikale Bahnen dieser Region durch den von oben her in die Hirnsubstanz eindrängenden Tumor geschädigt werden.

Abgesehen von diesen Symptomen hatte nun noch reflektorische Pupillenstarre bestanden.

Dieses Symptom erschwerte die Diagnosenstellung einigermassen. Es musste mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass die Geschwulst, über deren Vorhandensein sonst ein Zweifel nicht aufkommen konnte, nicht solitär, sondern multipel, mit Beteiligung der Basis sich entwickelt hatte. Mit der Möglichkeit einer gummösen Meningitis glaubte ich daher rechnen zu müssen. Der Leichenbefund zeigte aber, dass lediglich eine Fernwirkung der Geschwulst vorlag, die eine deutliche Abplattung beider Sehnerven bewirkt hatte. Jede andere Erklärung scheint mir ausgeschlossen. Verwachsungen zwischen Iris und Linse bestanden nicht. Atropin erweiterte die Pupillen gleichmässig. Die Sehschärfe habe ich zwar nicht genauer geprüft, aber eine wesentliche Herabsetzung derselben hat sicher nicht bestanden. Sie hätte bei den mehrfachen Untersuchungen des Nervenstatus auffallen müssen. Im Gebiet des rechten Corpus geniculatum externum und in der gleich-

seitigen Wand des 3. Ventrikels bestanden ebenfalls keine Veränderungen. Wenigstens zeigten mehrere durch diese Gegend gelegte Frontalschnitte, die nach Pal behandelt und mit Alaunkarmin nachgefärbt waren, normales Verhalten. Es bleibt also, da auch der Oculomotosius sonst gut funktionierte, kaum eine andere Deutung übrig, als dass gerade die dem Pupillenreflex dienenden Fasern unter dem auf den Sehnerven lastendem Druck besonders litten. Das Halsmark habe ich allerdings nicht untersucht.

Immerhin ist es von Interesse, dass neuerdings auch bei Schädeltraumen isolierte reflektorische Pupillenstarre beobachtet worden ist. In einer kürzlich erschienenen Arbeit „Über traumatische reflektorische Pupillenstarre" konstatiert auch Axenfeld[1]) die Möglichkeit einer isolierten Läsion der dem Pupillen-Reflex dienenden Fasern im Nervus opticus oder oculomotorius.

Ich habe ähnliche Beobachtungen in der Literatur nicht auffinden können. Aus eigener Erfahrung kann ich aber anführen, dass ich kürzlich reflektorische Pupillenstarre im Verlaufe einer Pachymeningitis interna haemorrhagica sah. Es handelte sich um einen 40jährigen Arbeiter mit unbekannter Vorgeschichte, der bewusstlos aufgefunden dem Hause zugebracht wurde. Er war ziemlich schwer benommen und starb 4 Tage nach der Aufnahme. In dieser Zeit waren die Pupillen eng und starr. Bei der Sektion fand sich eine dicke blutige Auflagerung auf der Innenseite der Dura über der rechten Hemisphäre, die letztere besonders in ihrem vorderen oberen Teil komprimierend. Die direkte Todesursache war eine Lobulärpneumonie. Ein sonstiges Nervenleiden, etwa progressive Paralyse, lag nicht vor, soweit die einfache Besichtigung des Gehirns erkennen liess.

Beobachtung 8.

Pigmentsarkom von der Pia mater der Oblongata ausgehend. Hemiplegie mit totaler linksseitiger Respirationslähmung.

Appel, 49j. Mann, der früher gesund, sein jetziges Leiden seit 6 Wochen datiert. Damals soll plötzlich unter Schwindelgefühl Lähmung des linken Arms eingetreten sein. Nach einigen Tagen wurde auch das linke Bein schwach, ohne dass die Gehfähigkeit aufgehoben wurde. Patient fühlt sich auch im ganzen matt, ist etwas schwindlig und hat Kopfweh und Schmerzen in Arm und Bein.

Bei dem kleinen, mageren und blassen Manne fand sich das Sensorium nicht getrübt, die Hirnnerven, besonders der Augenhintergrund ohne Veränderung. Mässige Parese des linken Arms und Beins, kein Spasmus. Die Reflexe vorhanden und beiderseits gleich. Keine Ataxie. Am Gang

1) Deutsche med. Wochensch. 1906. Nr. 17.

nichts Auffallendes. Das Herz fand sich ohne Störung, die Arterien ein wenig rigide, der Urin ohne Eiweiss.

Der Kranke verliess uns bald, weil er sich wohler fühlte, kam aber nach 4 Wochen, am 18. II. 99, wieder. Er vermochte keine ganz klare Auskunft mehr zu geben. Es schien die Schwäche der linksseitigen Extremitäten allmählich zugenommen zu haben. Man fand jetzt komplete schlaffe Lähmung des linken Arms und starke Parese des linken Beins. Aber auch die grobe Kraft der rechtsseitigen Extremitäten ist herabgesetzt und Gehen ohne Unterstützung ganz unmöglich. Dabei wird das linke Bein nachgezogen und die Fussspitze schleift am Boden. Links Andeutung von Dorsalklonus. Retentio urinae. Sonst keine Störung.

Im weiteren Verlaufe wurden öfter Schmerzen in der Gegend der Halswirbelsäule geklagt. Die Lähmung des linken Beins nahm zu.

Am 4. III. fiel mir zum ersten Male auf, dass bei der Atmung die ganze linke Seite vollkommen still stand. Dementsprechend hörte man auf dieser Seite fast gar kein Atemgeräusch. In den nächsten Tagen nahm die Schwäche der Extremitäten noch zu, ohne dass Sensibilitätsstörungen hinzu traten. Am 13. III. erfolgte unter Trachealrasseln der Tod, nachdem der erwähnte Atmungstypus dauernd beobachtet war. Das Bewusstsein blieb bis zum Tode erhalten. Der ganze Verlauf war fieberlos.

Die Sektion ergab Folgendes: Schädeldach dick und schwer, Gefässfurchen tief. Innenfläche der Dura glatt, Pia zart. Bei der Herausnahme des Gehirns muss am Foramen occipitale eine Geschwulstmasse gelöst werden, welche das Halsmark besonders an seiner linken Seite an die Wand des Wirbelkanals anheftet. Am herausgenommenen Hirn sieht man die Hauptmasse dieser Geschwulst zwischen Kleinhirn und Oblongata liegen, so dass besonders die linke Tonsille des Kleinhirns stark nach aussen und links, das verlängerte Mark nach rechts verdrängt wird. Mit der Pia beider Gebilde ist der Tumor meist innig verwachsen. Er ist im ganzen von rundlicher Gestalt, knolliger Oberfläche, fester als die Hirnsubstanz. In den unteren Partien hat er blass graurote, in den oberen braunrote Farbe. Auf einem Querschnitt in der Höhe der Pyramidenkreuzung erreicht die Geschwulst ihre grösste Breite mit gut 1,5 cm Durchmesser. Das obere Ende der Geschwulst zeigt sich auf einem durch das hintere Ende der Rautengrube gelegten Querschnitt als eine erbsengrosse rundliche Vorwölbung, die mit ihrer unteren Fläche mit dem Ventrikelboden verwachsen ist, sonst aber frei in das Lumen hineinragt. Im Wirbelkanal erreicht die Geschwulst rasch ihr Ende.

Frisch zerzupft bestand die Neubildung aus schönen grossen Spindelzellen mit grossen bläschenförmigen Kernen und langen Fortsätzen. Auch am Schnittpräparat präsentiert sich das Gewebe oft in Zügen von Spindelzellen, die sich in verschiedenen Richtungen durcheinander legen. Meist aber liegen die Zellen in grösseren oder kleineren Nestern beisammen. Innerhalb dieser verliert sich die Spindelzellenform fast ganz, sie passen sich aneinander an und werden in kugligen, keulenförmigen und geschwänzten Formen getroffen. Hier und da kommt es durch die innige

Aneinanderlagerung solcher Zellen zu Bildungen, die an die Epithelperlen der Carcinome erinnern. Manche Teile der Geschwulst bestehen nur aus kleineren Nestern von Zellen, zwischen denen dann überhaupt kein Zwischengewebe nachweisbar ist. In anderen Teilen finden sich vorwiegend gröbere Zapfen und Stränge von Zellen, die durch ein ganz spärliches bindegewebiges Stroma von einander getrennt sind. Manchmal legt sich das Zwischengewebe so eng an diese zelligen Zapfen an und die äussere Zellschicht der letzteren sitzt jener mit fast Zylinderzellen ähnlichen Formen so unmittelbar auf, dass auch hier eine gewisse Ähnlichkeit mit epithelialen Neubildungen entsteht. Die Gefässe sind zartwandig, an den kleineren scheint eine eigentliche Wand zu fehlen, die gröberen zeigen hier und da hyaline Quellung der Wand.

An vielen Stellen findet sich reichlich Pigment. Es liegt in braunen Körnchen und Klümpchen entweder frei im Gewebe oder in Zellen eingeschlossen und zwar sind es dann besonders die langen Spindelzellen, in denen es sich findet. Offenbar ist die Braunfärbung der Geschwulst, die an einzelnen Stellen schon makroskopisch auffiel, durch diesen Farbstoff bedingt gewesen.

Auf Übersichtsschnitten lässt sich noch Folgendes feststellen. Während die Hauptmasse der Geschwulst in die Oblongata nirgends hineinwuchert und auch in die Substanz des Kleinhirns nur an einer Stelle eindringt, verhält sich das im Ventrikel liegende Knötchen anders. Es hängt mit der Hauptgeschwulst nicht zusammen und beginnt mit seinem hinteren Ende als Tumor der Pia in dem hinteren Längsspalt, ehe sich derselbe zur Rautengrube öffnet, und wuchert alsbald ziemlich gleichmässig in beide Hinterstränge und in das Gebiet der Kerne der zarten Stränge hinein. Nach Eröffnung der Rautengrube legt sich die Geschwulst in diese hinein, weitet das Lumen derselben aus und tritt mit dem Boden derselben in innige Verbindung. Das Epithel ist hier natürlich geschwunden. Obwohl die Geschwulst bis in die unmittelbare Nähe des Hypoglossus- und Vaguskerns vordringt, zeigen die Ganglienzellen derselben am Nissl-präparat doch tadellose Struktur. Ebenso ist an der Vaguswurzel nichts Auffälliges.

Am schwersten ist die Gegend der Pyramidenkreuzung und das Gebiet direkt über ihr durch den komprimierenden Haupttumor verändert. Die Querschnittsfigur ist gänzlich verschoben. Eine Kuppe der Geschwulst wölbt sich hier gegen den linken Seitenstrang des Rückenmarks vor und höhlt denselben so aus, dass er der Geschwulst wie eine Kuppe aufsitzt. Dabei ist besonders der linke Hinterstrang schmal ausgezogen. Da wo die Kerne der Hinterstränge schon entwickelt sind, legt sich die Geschwulst zwischen beide und drängt die Kerne des zarten und des Keilstranges auseinander.

Es handelt sich hier also um eine Geschwulst, die sich aus schönen grossen Spindelzellen aufbaut. Diese haben wieder die Neigung, zellige Verbände zu bilden, sich in Nestern, Strängen und Zapfen zusammenzulegen. Also auch diese Geschwulst steht den Endotheliomen nahe.

Von Wichtigkeit ist die starke Pigmententwicklung in der Neubildung. Herr Geheim-Rat Marchand, der auf meine Bitte die

Schnitte durchsah, machte mich darauf aufmerksam, dass dieses Pigment demjenigen gleiche, welches sich normalerweise besonders bei älteren Leuten in der Pia mater findet und hier besonders reichlich an der ventralen Seite der Oblongata in verschieden gestalteten, oft verästelten Zellen liegt. Die Ausgangsstelle der Geschwulst war also zur Produktion einer pigmentierten Geschwulst besonders disponiert. Da andere Gewebe, welche im Zentralnervensystem Farbstoff enthalten, wie die Plexus und die Adventitia der Hirnarterien, hier nicht in Betracht kommen, da ferner ein primärer melanotischer Tumor nicht vorhanden war (ein solcher der Aderhaut hätte bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht wohl unentdeckt bleiben können), so muss angenommen werden, dass die Pigmentzellen der Pia mater an dem Aufbau der Geschwulst in hervorragendem Maße beteiligt waren.

Die erste einschlägige Beobachtung ist von Virchow[1]) mitgeteilt. Er fand bei der Sektion eines 30jährigen Mannes eine melanotische Geschwulstbildung, die sich als diffuse Infiltration über einen grossen Teil der weichen Haut des Gehirns und des Rückenmarks verbreitete. Die Zellen, welche die Geschwulst zusammensetzten, sind rund oder spindelförmig. Sie enthalten hellgelben, gelbbraunen oder schwarzbraunen Farbstoff, der teils in Körnern, teils diffus im Zellei lag. Virchow leitete diese Neubildung aus den pigmentführenden Bindegewebszellen der Pia mater ab.

Neuerdings hat Pol[2]) in einer Arbeit „Zur Kenntnis der Melanose und der melanotischen Geschwülste im Zentralnervensystem" das weitere vorhandene Material zusammengestellt und durch Mitteilung eines eigenen Falles vermehrt. Es ergibt sich daraus, dass solche Beobachtungen bis jetzt noch recht selten sind.

Ein weiteres Interesse des Falles liegt in seinem klinischen Verhalten. Leicht verständlich sind die Lähmungen. Die Hemiparese war links am ausgesprochensten. Sie wird auf Kompression der Pyramidenbahn unmittelbar unter der Kreuzung zu beziehen sein. Dass auch die andere Pyramidenbahn in Mitleidenschaft gezogen war, ist bei der hochgradigen Raumbeengung, die der Tumor in dem obersten Teil des Cervikalkanals bewirkte, ebenfalls zu verstehen. Ein ganz ungewöhnliches Symptom aber ist die halbseitige Respirationslähmung. Dabei fehlte jede Andeutung einer bulbären Störung. Ich habe mich vergeblich in der Kasuistik der Geschwülste dieser Region nach einem Analogon umgesehen.

Was die Ursache dieser halbseitigen Respirationslähmung angeht,

1) Virch. Archiv. Bd. XVI. 1859.
2) Ziegler, Beiträge zur path. Anat. Suppl. 7. 1905.

so könnte man zunächst an eine Läsion des von Gad[1]) angenommenen Zentrum in der Formatio reticularis denken. Nun ist aber nach den Präparaten der Oblongata nicht anzunehmen, dass die Zellen derselben durch die kleine in den 4. Ventrikel hineinragende Geschwulst wesentlich geschädigt sein könnten, da ja an den der Neubildung ganz nahe gelegenen Zellen des Hypoglossuskerns keine Degeneration erkennbar ist. Näher liegt es wohl anzunehmen, dass im Gebiet des obersten Halsmarks, wo die Geschwulst ja auch ihre grösste Ausdehnung erreicht und die Form des Rückenmarks am meisten gelitten hat, die Leitungsbahn zerstört war, welche das Zentrum der Oblongata mit den spinalen Zentren verknüpft. Nach den Tierversuchen scheint wenigstens das fest zu stehen, dass nach Hemisektion des Halsmarks unterhalb des Calamus halbseitiger Atmungsstillstand erfolgen kann, wenn er auch wegen teilweiser Kreuzung der Bahnen und je nach der Höhe der Schnittführung nicht immer erfolgen muss.[2])

Diese Leitungsbahn sucht Marinesco in den Seitensträngen des Rückenmarks und zwar in den Processus reticulares, den Fortsetzungen der Substantia reticularis der Oblongata. Die Behandlung der Präparate war leider mehr auf Darstellung der Geschwulstelemente gerichtet gewesen, so dass der Zustand der Processus reticulares nicht recht zu beurteilen ist. Da aber eine Läsion der benachbarten Pyramidenbahn schon nach dem klinischen Verhalten sicher bestanden hat, so wäre eine Miterkrankung jener Processus wenigstens verständlich.

Beobachtung 9.

Alveoläres Rundzellensarkom. Primäre Geschwulst in der Brücke. Diffuse Infiltration der weichen Rückenmarkshaut. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Beiderseitige Infiltration der optischen Rindenfelder von der Pia mater cerebralis aus. Totale Erblindung.

Karl Götte, Landwirt, 22 J. Aufg. d. 9. X. 01, gest. d. 19. III. 02. Die Anamnese, die sich von dem apathischen Manne nur schwer erheben lässt, gibt folgende Anhaltspunkte. 1897 hatte er ein Geschwür am Penis, das ohne ärztliche Behandlung heilte. Herbst 1899 trat er bei der Artillerie ein und war im ganzen gesund bis zum Manöver 1900. Wie er meint, erkältete er sich damals infolge von Durchnässungen und erkrankte mit heftigen Kopfschmerzen. Zunächst tat er noch Dienst, musste aber bald dem Lazarett überwiesen werden. Hier klagte er andauernd über Kopfschmerz, Schwindel und allmähliches Zurückgehen der Sehschärfe. Oft musste er erbrechen. Ende Oktober wurde er als Ganzinvalide in die Heimat entlassen. Die Beschwerden nahmen langsam zu. Zunächst konnte er an einem Stock, wenn auch unsicher, noch gehen. Seit Anfang 1901

1) Archiv f. Physiologie. 1893.
2) C. Arnheim, Archiv f. Physiologie. 1894.

verliess er das Haus nicht mehr, weil der Schwindel zunahm und die Sehkraft weiter abnahm. Seit etwa einem Monat entwickelte sich hochgradige Schwäche der Beine, die ihn bald an das Bett fesselte. Seit einigen Wochen geht Stuhl und Urin oft unwillkürlich ab.

Objektiv fand sich: Apathischer Mann, dessen Interesse schwer zu fesseln ist und der sich in der Erzählung der Krankengeschichte häufig widerspricht. Pupillen gleich weit, die rechte reagiert, die linke nicht. Die Bewegungen der Augen sind frei, nnr nach oben vielleicht etwas eingeschränkt. Sehschärfe hochgradig herabgesetzt, Hell und Dunkel wird unterschieden, Finger nicht gezählt. Ophthalmoskopisch ausgeprägte Stauungspapille. Gebiet der übrigen Hirnnerven ohne Störung.

Der Nacken wird etwas steif gehalten, die Wirbelsäule in ihrem ganzem Verlauf ist auf Klopfen empfindlich.

An den oberen Extremitäten keine Atrophien, die grobe Kraft beiderseits, besonders links herabgesetzt, Tricepsreflex vorhanden.

Die Rumpfmuskulatur ist gelähmt, Patient kann sich weder allein aufsetzen noch aufrecht halten.

Die Muskulatur der Beine ist mager. Letztere sind vollkommen schlaff gelähmt. Sie liegen nach innen rotiert, die Füsse in Spitzfussstellung da. Das Kniephänomen ist beiderseits, der Achillessehnenreflex nur links auslösbar. Die Plantarreflexe fehlen.

Auch der Kremaster- und Bauchdecken-Reflex ist nicht auslösbar.

Alle Qualitäten der Sensibilität sind unterhalb der 4. Rippe stark herabgesetzt.

Es besteht Harnträufeln und Mastdarmlähmung. Der Harn ist sauer, durch beigemengten Eiter und Bakterien leicht getrübt.

Decubitus am Kreuzbein.

Die übrigen Organe zeigten keine erkennbare Abnormität.

Kurz gesagt bestanden also Symptome eines nicht näher zu lokalisierenden Hirntumors, nämlich Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille und daneben die Effekte einer bis zum Halsmark hinaufreichenden Querschnittserkrankung mit Paraplegie, schwerer Alteration der Sensibilität und Blasen- und Mastdarmstörung. Dieses Zusammentreffen von Gehirn- und Rückenmarkssymptomen einerseits und die bestimmte Angabe des Patienten andererseits, dass er im Jahre 1897 ein Geschwür am Penis acquiriert hatte, musste auf die Diagnose Meningitis cerebrospinalis syphilitica führen. Indessen brachte eine Schmierkur gar keinen Erfolg.

Der weitere Verlauf bot wenig Bemerkenswertes. Das Gefühl erlosch unterhalb der 4. Rippe bald ganz, Patient war öfter verwirrt, klagte im übrigen über unerträgliches Jucken in beiden Armen und Händen und wurde von Woche zu Woche schwächer. Das Kniephänomen blieb bis zuletzt auslösbar. Am 19. III. starb er.

Bei der Sektion der äusserst mageren Leiche zeigte sich nach Eröffnung des Rückenmarkskanals die Dura als ein fast in ihrer ganzen

Länge stark ausgedehnter Sack, der aber mit Ausnahme einer einzigen Stelle nicht verdickt und mit den Nachbarorganen nicht verwachsen ist. Nur in der Gegend des unteren Halsmarks ist die Dura auf etwa Fingerbreite stark verdickt und mit dem Rückenmark fest verwachsen. Unterhalb dieser Stelle sieht man nun nach Spaltung der Dura eine mächtige Geschwulstmasse das ganze Rückenmark bis zum Conus hin umschliessen. Die grösste Ausdehnung hat diese Geschwulst in Lendenteil erreicht, so dass ein hier durch die Geschwulst gelegter Durchschnitt im transversalen Durchmesser 2,5 cm, im sagittalen 1,5 cm misst. Überall zeigt sich auf Durchschnitten, dass die Geschwulstmasse das Rückenmark ringförmig umfasst, aber überall ist der den Hintersträngen anliegende Teil der Geschwulst sehr viel massiger als der die Vorderfläche des Marks bedeckende Geschwulstmantel, welch letzterer auf den Durchschnitten meist nur als feiner Streifen sichtbar wird. Die Neubildung hat eine ziemlich feste Konsistenz. Im Brustteil ist diese Masse blass und grauweiss, im Lendenteil mehr gelbrötlich. Die Substanz des Rückenmarks ist im ganzen Brust- und Lendenteil von sehr weicher, z. T. fast zerfliessender Konsistenz, die normale Zeichnung nirgends erkennbar. An der Cauda hört die zusammenhängende Geschwulstbildung auf. Jedoch finden sich auch hier noch an den Nervenwurzeln linsengrosse Knötchen einzeln oder in kurzen Reihen hinter einander stehend. Oberhalb der Stelle, an der die Dura schwielig verdickt ist, ist die Konsistenz des Rückenmarks fester, die Querschnittszeichnung aber noch sehr undeutlich. Auch hier liegt noch bis zur Halsanschwellung hinauf den Hintersträngen eine feine Lage von Geschwulstmasse auf. Im Gebiet des oberen Halsmarks ist die Pia zart und nicht verdickt, die Querschnittszeichnung aber trotzdem nicht erkennbar.

In der Schädelhöhle ist die Dura unverändert, die Pia an der Konvexität zart, die Hirnwindungen abgeplattet, die Gefässe nirgends verändert. Um das Chiasma, über dem Kleinhirn und über dem Balkenschnabel ist die Pia verdickt. Beide Schläfenlappen weisen eine eigentümliche Geschwulstbildung auf. Nahe dem Pole des linken Schläfenlappens findet sich eine grubige Vertiefung, in der eine rundliche, etwa kirschgrosse Geschwulst von hirnmarkähnlicher Beschaffenheit liegt. Diese liegt ganz lose in der Vertiefung und ist nur an der Pia adhärent. Eine ganz ähnliche Partie findet sich in dem rechten Schläfenlappen, nur dass hier die Hirnsubstanz die ebenfalls etwa kirschgrosse Geschwulst fast allseitig umschliesst.

Die Seitenventrikel, besonders die Hinterhörner sind stark erweitert. In beiden wölbt sich an symmetrischer Stelle im Gebiet des Calcar avis ein mehr als kirschgrosser Tumor vor, dessen Oberfläche ganz das Aussehen der übrigen Ventrikelwand hat.

Die anderen Organe boten, abgesehen von Katarrh und Verdickung der Blase, keine nennenswerten Veränderungen dar.

Histologisch liess sich an den in Müller-Formol gehärteten Organen Folgendes feststellen. Die Geschwulstmasse am Rückenmark zeigt überall denselben Bau. Sie ist ausserordentlich zellreich und die Zellen liegen deutlich in Nestern, Zapfen oder Strängen angeordnet, die sich gegen die Umgebung durch feinfasriges Bindegewebe oder auch durch Spalten abgrenzen (Fig. 7). Diese Stränge sind manchmal so fein, dass sie nur

aus einer Zelllage bestehen. Bei stärkerer Vergrösserung präsentieren sich die einzelnen Zellen als ziemlich kleine Gebilde von kugliger Grundform mit wenig Protoplasma. Die Kerne erreichen kaum die Grösse eines roten Blutkörperchens, färben sich intensiv und zeigen ein deutliches fädiges Chromatingerüst. Die zwischen den Zellzügen liegenden Spalten sind z. T. lediglich zwischen jenen ausgesparte Räume, werden also direkt von den Geschwulstzellen begrenzt, z. T. wird ihre Wand von zarten Bindegewebszügen gebildet mit einem hier und da auftretenden Belag von spindelförmigen Zellen.

An Blutgefässen ist die Geschwulst ziemlich reich, ohne dass sich jedoch eine sichere Beziehung zwischen Elementen der Gefässwand und den Zellen der Wucherung nachweisen liesse. Nur von der Geschwulst in der Lendengegend gruppieren sich an vielen Stellen die Zellen um die Gefässe herum, aber ohne dass sich ein Zusammenhang der Zellen mit der Gefässwand erkennen liesse. Besonders da, wo die Neubildung gegen das benachbarte Nervengewebe andrängt, findet sich oft eine Schicht sonst normalen Hirn- oder Rückenmarkgewebes, in dem zahlreiche Gefässquerschnitte hervortreten, einfach oder verzweigt, quer- oder längsgeschnitten, die von einem breiten Mantel von Geschwulstzellen umgeben sind. Innerhalb dieses Mantels zeigen die Zellen oft genug wieder die Anordnung von Nestern und Zapfen.

Fig. 7.

Einzelne Teile der Geschwulst in der Lendengegend sind blutig erweicht.

An Übersichtsschnitten lässt sich noch Folgendes feststellen. An dem ganzen unteren Rückenmark ist die Pia an der hinteren Fläche meist in den Tumor aufgegangen, an den seitlichen und vorderen Partien sind ihre Lamellen öfter noch erhalten, wenn auch von Geschwulstzellen auseinander gedrängt. Die Infiltration mit diesen Zellen ist im Gebiet des Sulcus longitudinalis anterior meist am stärksten.

Entsprechend dem Orte der stärksten Entwicklung hat die Geschwulst die Hinterstränge am meisten geschädigt. An Schnitten, die nach Pal behandelt und mit Alaunkarmin nachgefärbt sind, ist, was nach dem makroskopischen Befunde kaum erwartet wurde, die Querschnittszeichnung noch einigermassen erhalten und zwar in allen Abschnitten des Rückenmarks, die untersucht wurden. Völlig verwischt ist die Struktur nur im Lendenmark im Gebiet der Hinterhörner und der Hinterstränge. Diese sind völlig erweicht und lassen am Weigertpräparat nur Zerfallsprodukte erkennen. Die Neubildung ist an einzelnen Stellen in das Mark hineingewuchert, an anderen scheint dieses lediglich mechanisch durch die Kompression geschädigt zu sein. Die Infiltration im Gebiet des Sulcus long. anterior ist hier so stark, dass diese Masse fast mit der Hauptgeschwulst über den Hintersträngen zusammenfliesst. Dementsprechend sind graue und weisse Kommissur vernichtet, die Vorderstränge samt den Vorder-

hörnern auseinander gedrängt. Trotzdem sind die Vorderstranggrundbündel ganz wohl erhalten und auch noch die Seitenstränge mit einer in ihnen vorhandenen absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn ganz wohl erkennbar. Auch spärliche schwer veränderte Ganglienzellen lassen sich in den Vorderhörnern noch erkennen. Von den Nervenwurzeln sind die hinteren mehr als die vorderen von anliegenden Geschwulstmassen geschädigt. Doch sind auch an den hinteren noch vereinzelte markhaltige Fasern nachweisbar.

Im Brustmark liegen die Verhältnisse ähnlich.

Anders verhält sich die Partie des unteren Halsmarks, die bereits bei der Sektion durch die Verwachsung und Verdickung der Meningen auffiel. Die Dura ist an dieser Stelle etwa auf das 2- bis 3fache ringförmig verdickt und mit der Unterlage fest verwachsen. Daran schliesst sich eine noch breitere Schicht von ebenfalls fasrigem, aber zellreichem Bindegewebe an, die sich der Dura nicht überall innig anlegt, sondern hier und da durch breite Spalten von ihr getrennt ist. Dieses Gewebe ist gefässreich und enthält auch viele Zellen mit Blutpigment neben frischeren Blutungen. Manchmal findet man hier Arterien mit stark gewucherter Intima. In diesem Bindegewebe liegen auch die Nervenwurzeln. Sie sind reich an Kernen, Markscheiden lassen sich aber nicht mehr nachweisen. Von einer Querschnittszeichnung des Rückenmarks ist innerhalb dieses bindegewebigen Ringes nichts mehr zu erkennen. Die gesamte nervöse Substanz ist vernichtet. An ihre Stelle ist entweder ein körniger, sich kaum noch färbender Detritus getreten, oder in dichten Gruppen zusammenliegende Körnchenzellen, zwischen denen feine bindegewebige Septa, die von der gewucherten Pia abzustammen scheinen, sich verbreiten. In den oberen Abschnitten dieses schwieligen Ringes ist von Geschwulstmassen nichts zu finden, in den unteren liegen seitlich um die Nervenwurzeln herum kleine Knötchen.

Oberhalb dieses Ringes tritt nun wieder Geschwulstmasse auf, aber in total anderer Weise als unten. Während die Neubildung in dem Subarachnoidalraum des Rückenmarks, wie bisher beschrieben, makroskopisch sehr auffällig und gar nicht zu übersehen war, kam ich über das Verhalten des Halsmarks überhaupt erst durch die mikroskopische Untersuchung ins Klare. Bei der Sektion war mir wohl die verwischte Querschnittszeichnung hier aufgefallen, aber ich hatte nicht gesehen, dass ein sehr grosser Teil des ganzen Nervengewebes hier durch Geschwulstmasse ersetzt war. Bei Betrachtung mikroskopischer Übersichtsschnitte aber wurde sofort klar, dass unter Erhaltung der äusseren Form des Rückenmarks die nervöse Substanz auf einen geringen Rest reduziert war. Sie nimmt einen schmalen Bezirk im Zentrum der Geschwulst ein. Vorderhörner, vordere Kommissur, Gegend des Zentralkanals und ein Rest des Hinterstranges lassen sich noch unterscheiden. Dabei macht es am gefärbten Präparat gar keine Mühe, die Reste der Rückenmarksubstanz und Geschwulstgewebe auseinander zu halten. Weiter kann man sich an vielen Stellen überzeugen, dass die Geschwulstmasse im Bereiche des Halsmarks innerhalb der Pia liegt, während unterhalb der meningealen Schwiele die Neubildung ausserhalb der Pia ursprünglich sich entwickelt hat, wenngleich diese nicht an allen

Stellen mehr als Grenzscheide nachweisbar und vielfach in die Neubildung aufgegangen ist.

Frontalschnitte durch die Grosshirnhemisphären lassen zunächst die starke Erweiterung der Ventrikel erkennen. Am Pole des rechten Hinterhirns ist der Gyrus lingualis geschwulstartig verdickt und ebenso ist die Fissura calcarina durch Infiltration der Pia mit Geschwulstzellen stark erweitert, die umgebende Rinde atrophisch. Weiter nach vorn entwickelt sich daraus der fast walnussgrosse Tumor, der, wie schon erwähnt, den Calcar avis stark in den Ventrikel hinein vorbuchtet.

Während diese Geschwulst an vielen Stellen mit der benachbarten Hirnsubstanz innig zusammenhängt, so liegt die schon erwähnte Geschwulst des rechten Schläfelappens fast wie ein Fremdkörper in der grubig vertieften und atrophischen Rinde und hat nur mit der Pia einigen Zusammenhang bewahrt. Sehr stark aber ist in der Nähe dieser Knoten die Infiltration der Gefässwände mit Geschwulstzellen. Die andere Hemisphäre bietet ganz analoge Verhältnisse.

Eine letzte grosse Geschwulst fand sich nun noch im Bereich des vierten Ventrikels. In Frontalschnitten, ungefähr in der Mitte der Brücke, ist der Ventrikel durch eine etwa walnussgrosse Geschwulst ausgefüllt, die nach allen Seiten auf die Wandungen übergreift. Am Boden hat diese die Substantia reticularis bis zur Schleifenschicht durchwuchert, nach oben greift sie in den Wurm über, seitlich bis in die Nähe der gezahnten Körper. Nach hinten von dieser Stelle verjüngt sie sich rasch. Weiter nach vorn liegen die Bindearme vor ihrem Eintritt in das Kleinhirn noch im Bereiche der Geschwulst, sind aber gut erhalten. Im Gebiet der Vierhügel hat sich die Geschwulst in zwei kleinere gespalten, die eine liegt in den die Vierhügel deckenden Windungen, die andere zwischen den Bindearmen. Hier ist der Aquädukt neben der Geschwulst auf die Seite geschoben nachweisbar. Die weiche Hirnhaut ist in diesem ganzen Gebiet zwischen Vierhügeln und Kleinhirn ziemlich stark infiltriert, und von hier aus dringen auch starke Züge von Geschwulstzellen längs der Gefässe in das Gebiet der Vierhügelschleife ein, so dass die Faserbündel der letzteren beiderseits gelichtet sind. Die hinteren Längsbündel liegen zwar noch im Bereich der Neubildung, sind aber ziemlich erhalten.

Histologisch verhält sich die Geschwulst etwas anders als die vorher beschriebenen. An manchen Stellen geht die Neubildung deutlich in das subependymäre Gewebe über. In der Peripherie besteht die Geschwulst zu einem grossen Teile aus schönen schlanken Spindelzellen, die öfter in Zügen zusammenliegen und sich in verschiedenen Richtungen durchflechten. Sie gleichen sehr den Spindelzellen, die man z. B. bei den Wucherungsvorgängen findet, welche die Ansiedelung von Cysticerken im 4. Ventrikel begleiten. In den zentraleren Teilen der Geschwulst treten diese Gebilde zurück. Sie weichen denjenigen Zellen, die die Hauptmasse auch der anderen Geschwülste bilden. Wenigstens die Kernform ist ganz die gleiche, also rund oder oval mit spärlichem, aber intensiv sich färbendem Chromatin. Der Zellleib allerdings verhält sich vielfach anders. Man kann an zahlreichen Stellen nämlich erkennen, dass derselbe in unregelmässige klumpige Fortsätze sich verzweigt, die miteinander vielfach anastomosieren. Während die Kerne dieser Zellen eine grosse Ähnlichkeit mit den Gliakernen haben, fehlt den Protoplasmafortsätzen die Feinheit und Gleich-

förmigkeit der Astrocytenfortsätze. Ein Zusammenhang der Geschwulstzellen mit den Gefässen lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Nur die Gefässe in dem angrenzenden gesunden Mark sind von einem auffallend dicken Mantel von Geschwulstzellen umgeben. Die eigentümliche Anordnung der Zellen in Zapfen, Strängen und Nestern, wie ich sie bei der Beschreibung der Geschwulst in der Rückenmarkshöhle hervorhob, ist in diesem Tumor des 4. Ventrikels an vielen Stellen ebenfalls deutlich zu sehen. In diesen Teilen gruppieren sich die Zellen auch manchmal in auffälliger Weise um die Gefässe.

In dieser Brückengeschwulst ist es nun auch vielfach zur Bildung von Hohlräumen gekommen. Allein sie sind anderer Natur als in den anderen Teilen der Neubildung. Hier handelt es sich um unregelmässig gestaltete Spalten, die zum Teil in dem Gewebe der Geschwulst selbst liegen, zum Teil in dem unmittelbar die Geschwulst umgebenden, augenscheinlich erweichten Nervengewebe. Die letzteren enthalten öfters Körnchenzellen, sind aber auch öfters leer und haben dann hie und da eine ganz glatte, mit niederen Zellen epithelähnlich ausgekleidete Oberfläche. In der Geschwulst selbst handelt es sich um ganz unregelmässige Spalten mit meist nicht glatten Wandungen.

Der Bau der Hirngeschwülste ist ganz ähnlich. Nur haben alle diese Neubildungen im Gehirn und Oblongata das gemeinsam, dass die Zellstränge, wo es zu ihrer Bildung überhaupt gekommen ist, niemals durch so deutliche Bindegewebszüge voneinander abgegrenzt sind, wie das bei der grossen Geschwulst des Arachnoidalraums, der Rückenmarkshöhle und des Halsmarks selbst der Fall war. — Mitosen finden sich überall nur vereinzelt.

Die Deutung des ganzen Befundes ist nicht leicht. Als ziemlich sicher darf angenommen werden, dass die Geschwulstbildung in der Schädelhöhle ihren Anfang nahm. Wenigstens spricht dafür der Beginn des Leidens mit rein cerebralen Symptomen: Kopfweh, Erbrechen und Verschlechterung des Sehvermögens. Dann liegen wieder zwei Möglichkeiten vor. Die Geschwulst könnte primär mit der Bildung mehrfacher Knoten begonnen haben. Das kommt bei sarkomatösen Neubildungen an den Häuten des Zentralnervensystems vor, wie z. B. der von Cramer[1]) genau untersuchte Fall beweist. Wahrscheinlicher ist es aber für meine Beobachtung, den Knoten in der Gegend des Aquädukts und des 4. Ventrikels als den primären anzusehen. Dieser geht in seinen peripheren Teilen ganz allmählich in das normale Gewebe über. Auch klinisch stehen dieser Annahme Bedenken nicht entgegen. Man sollte zwar zunächst meinen, dass eine derartig lokalisierte Geschwulst rasch die Herdsymptome jener Gegend machen müsste. Allein es gibt Beobachtungen, die die Abwesenheit der Herdsymptome auch

1) Über multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis. In.-Dissert. Marburg 1888.

bei derartigen Neubildungen dartun.[1]) Von hier aus wären dann also sowohl die knotigen als die diffusen Infiltrationen der Pia und der subarachnoidalen Räume entstanden. Das ist für die Sarkome wenigstens das gewöhnliche Verhalten, wie Schlesingers[2]) Zusammenstellung beweist. Und auch das würde hier passen, dass in jener Statistik der primäre Tumor meist in der hinteren Schädelgrube sass.

Einer Eigentümlichkeit der Geschwulst sei hier zunächst gedacht, die darin besteht, dass die als primär angesprochene Neubildung in ihrem hinteren Teil, da wo sie in dem stark erweiterten 4. Ventrikel liegt, sich histologisch verschieden verhält. Während die medialen und dorsalen Teile des Querschnittes den öfter geschilderten Typus zeigen, hier also die Zellen oft in Nestern und Zapfen liegen, verhalten sich die ventralen Teile anders. Sie bestehen zumeist aus schönen schlanken Spindelzellen, die aus dem Ventrikelboden hervorzusprossen scheinen und sich auf den verschiedensten Richtungen durchflechten. An solchen Stellen ist von dem Ventrikelepitel keine Spur mehr zu entdecken, während es an anderen Stellen, wo das Lumen des Ventrikels nicht aufgehoben ist, vielfach sich erhalten hat. Vielleicht ist die Bildung dieser Spindelzellen, die dem sonstigen Geschwulstgewebe fremd ist, lediglich auf eine reaktive Wucherung des Bodens der Rautengrube, wie sie z. B. bei Cysticerkenansiedelung an dieser Stelle und auch bei chronischem Hydrocephalus beobachtet werden kann.

Es fragt sich nun, was für ein Geschwulsttypus vorliegt. Nach dem mutmasslichen Ursprung käme nur das Gliom oder eine Form des Sarkoms in Betracht. In der Tat wurden mir beide Deutungen nahe gelegt, als ich meine Präparate verschiedenen Fachmännern vorlegte.

Die erste Möglichkeit, dass ein Gliom vorliege, wird durch den Umstand, dass die Geschwulst ausgedehnte Wucherungen in dem Subarachnoidalraum gesetzt hat, nicht abgewiesen. Wir wissen seit den Untersuchungen Saxers und Pels-Leusdens, dass Gliome in Bezirke einbrechen können, in denen normalerweise Glia nicht vorkommt. Ich habe daher zahlreiche Präparate mit Hilfe der Bendaschen Methode, die mir sonst wiederholt gute Resultate gegeben hat, aus Gehirn und Rückenmark auf Gliafasern gefärbt. Aber es ist mir nicht gelungen, Fasern zwischen den Elementen der Neubildung darzustellen, es sei denn an Stellen, an denen die Geschwulst in das normale Nervengewebe überging und die gefundenen Gliafasern sehr wohl dem

1) C. Finkelnburg, Beitrag zur Symptomat. u. Diagnostik der Hirntumoren. D. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 21. S. 459.

2) Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.

ursprünglichen Gewebe angehören konnten. Speziell in den Infiltraten des Subarachnoidalraums des Rückenmarks ist von Gliafasern nichts zu finden, wohl aber lassen sich hier nicht selten feine wellige Züge fibrillären Bindegewebes erkennen. Wenn somit auch die Form der Zellen und speziell der Kerne mit denen des Gliagewebes Ähnlichkeit hat, die charakteristische Zwischensubstanz fehlt.

Allerdings wird nun angegeben, dass die Bildung der Gliafasern unter Umständen ausbleiben kann, dass sie wenigstens nicht überall zu erfolgen braucht, dass solche Geschwülste dann in der Regel sehr zellreich sind und sich dem Typus der Rundzellensarkome sehr nähern. Für solche Gewächse bleibt dann der früher gebräuchlichere Ausdruck Gliosarkom reserviert. Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass die neuere Literatur einige Beobachtungen gebracht hat, die ohne Zwang dieser Kategorie zuzurechnen sind. So beschrieb Fischer[1]) eine Geschwulst, die Lendenmark, Dura mater und Wirbelkörper durchsetzte. Sie zeigte Zellen in alveolärer Anordnung mit bindegewebigen Septen. Die Zellen waren entweder grosse vielkernige, zum Teil auch Riesenzellen und kleine einkernige. Aus den letzteren gehen Fortsätze hervor, die sich zu einem gliösen Netzwerk verfilzen.

Ähnlich nimmt Henneberg[2]) für zwei von ihm beschriebene Fälle von Hirngeschwülsten die Diagnose Gliosarkom in Anspruch, weil in beiden Fällen Geschwulstteile sowohl von gliomatösem als sarkomatösem Habitus vorkamen. Ich gehe auf die einschlägigen Beobachtungen nicht weiter ein, weil für die meinige die Deutung als Gliosarkom nicht zulässig ist. Allein der Umstand, dass die Kerne dieser Geschwulst mit denen der kleinen Gliazellen eine grosse Ähnlichkeit haben, lässt an den Zusammenhang der Geschwulst mit der Glia denken. Und auch das liesse sich anführen, dass die frischen Geschwülste makroskopisch normaler Hirn- oder Rückenmarkssubstanz sehr ähnlich sahen. Alle weiteren Merkmale aber weisen die Geschwulst den Sarkomen zu.

Zunächst wäre die Bildung von Nestern, Zapfen und Strängen, zu denen die Geschwulstzellen sich gruppieren, für ein Gliom ganz ungewöhnlich. Ferner vollzieht sich der Einbruch der Neubildung in das Nervengewebe von der infiltrierten Pia oder auch in der Umgebung des als primär betrachteten Knotens im Pons sehr deutlich im Anschluss an die Lymphscheiden der Gefässe. Es kommen hier an sehr

1) Über ein selten mächtig entwickeltes Glioma sarcomatodes des Rückenm. Ztsch. f. Heilk. 1901. Bd. 22.

2) Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Arch. f. Psych. Bd. 30. 1898.

vielen Stellen ähnliche Bilder zustande, wie sie Nonne[1]) und Schröder[2]) vor sich gehabt zu haben scheinen.

Auch der vielfachen Spaltbildungen wäre hier zu gedenken. Solche Hohlräume, wie sie sich in der Brückengeschwulst zeigen, finden sich allerdings in Gliomen ganz gewöhnlich und auch epithelbekleidete Spalten sind bekannt. Die hier in der medullären Geschwulst aber aufgefundenen Spalten sind ganz anderer Beschaffenheit, wie sie in Gliomen wohl nie vorkommen. Sie sind bei ihrer schmalen gestreckten Gestalt und der Art der Zellbekleidung nur als Lymphspalten zu deuten und bei ihrer weiten Verbreitung durch die Geschwulst müssen sie neugebildet sein, müssen einen wichtigen Bestandteil der Neubildung selbst ausmachen.

Weiterhin verdient der Umstand Beachtung, dass die Geschwulstbildung in meinem Falle mit einer sehr stark entwickelten Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, um einen geläufigen Ausdruck zu gebrauchen, verbunden war. Man darf wohl ganz ausschliessen, dass beide Zustände an sich nichts mit einander zu tun und sich nur zufällig kombiniert hätten. Die ausgedehnte Geschwulstbildung an den Häuten des Rückenmarks ist ein seltener, die Pachymeningitis sogar ein sehr seltener Prozess, ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten daher ganz unwahrscheinlich. Andererseits sind es aber gerade die sarkomatösen Geschwülste der Rückenmarkshäute, welche gern zu Verdickungen und Verwachsungen der harten und weichen Hülle des Rückenmarks führen. So erwähnt Westphal[3]) Verwachsungen zwischen Dura und Pia im unteren Hals- und Dorsalmark und Simon[4]) beschreibt Ähnliches in einem von Borst sezierten Falle. Hier lag eine über 10 cm lange Geschwulstmasse epidural dem unteren Brust- und oberen Lendenmark auf und hatte eine 2—3 cm breite schwielige Verwachsung zwischen harter und weicher Haut verursacht.

Nehme ich also an, dass eine sarkomatöse Neubildung vorliegt, so würde auch zu den bisherigen Erfahrungen ganz gut passen, dass die primäre Geschwulst in der Gegend des Aquäduktes und des 4. Ventrikels sass. Auch Schlagenhaufer[5]) hat darauf hingewiesen,

---

1) Über diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. D. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21.

2) Ein Fall von diffuser Sarkomatose ect. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 6.

3) Über multiple Sarkomatose des Gehirns u. der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. Bd. 26.

4) Beitrag zur Statistik u. Kasuistik der Rückenmarksgeschwülste. In.-Diss. Würzburg 1905.

5) Arbeiten aus dem neurolog. Institut der Univ. Wien. Heft 7. 1900.

dass sicherlich manche als primäre Sarkomatose der Meningen beschriebene Fälle als sekundär aufzufassen sein mögen und von einem primären Tumor in den Häuten oder in dem Zentralorgan selbst abzuleiten sein mögen. Bemerkenswert ist dann noch, dass diese Brückengeschwulst in meiner Beobachtung eine Spaltbildung aufwies. Sie ist, wie schon erwähnt, ganz anderer Natur als in der meningealen Infiltration des Rückenmarks und zum Teil sicher durch Zerfall von Geschwulstmassen entstanden. Spaltbildungen in sarkomatösen Geschwülsten des Zentralorgans sind auch schon beschrieben (vgl. Schlesingers Beiträge zur Klinik der Rückenmasks- und Wirbeltumoren). Aber sie sind offenbar viel seltener als bei Gliomen.

Es bliebe nun die Frage zu erörtern, aus welchen normalen Elementen diese Sarkome entstehen mögen. Sie ist um so wichtiger, als gerade diese Geschwülste, deren Zellform also die kleine Rundzelle ist, einen nicht geringen Teil aller Rückenmarks- und besonders aller meningealen Neubildungen ausmachen. Man muss wohl Schlagenhaufer Recht geben, wenn er nach Schilderung einer einschlägigen Beobachtung meint, dass diese Neubildung eine spezifische Geschwulstart des Zentralnervensystems darstelle. Er hebt hervor, dass schon von Westphal, Richter und Schultze die Kleinheit der Sarkomzelle in den von ihnen beobachteten Fällen betont wurde. Aus der Reihe der neueren Beobachtungen gehört ausser dem Fall 30 von Schlesinger der 2. Fall von Rindfleisch[1]) jedenfalls hierher, während in seinem 3. Fall grössere, im übrigen aber wohl ähnliche Zellen das Geschwulstelement ausmachten. Auch unter den Fällen, die wegen der Beziehung der Geschwulstzellen zu den Gefässen als Angiosarkome beschrieben werden, finden sich ähnliche Zellformen beschrieben, z. B. bei Schröder[2]). Auch in meiner Beobachtung gruppierten sich ja die Zellen in manchen Teilen der Geschwulst in auffälliger Weise um die Gefässe.

Nun hat schon Schultze[3]) die Zellen dieser Geschwülste mit denen der Körnerschicht des Kleinhirns verglichen. Er überlegt, ob nicht die Geschwulst seines Falles in analoger Weise aus dieser Schicht hervorgegangen sein könne, wie aus der Körnerschicht der Retina ja auch Neubildungen sich entwickeln können. Eine solche Beziehung lehnt er dann aber ab, wie sie ja auch sicher in meinem Falle nicht bestanden hat. Ich kann zwar nicht sagen, dass Neubildung und Körnerschicht an keiner Stelle in Berührung träten. Die beschriebene

1) D. Ztschr. f. Nervenhlkde. 1904. Bd. 26.
2) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 6.
3) Berl. klin. Woch. 1880. Nr. 37.

Brückengeschwulst wuchert auch in das Kleinhirn ein und erreicht stellenweise die Körnerschichten. Aber das geschieht nur an der Grenze des Knotens. Hier fliessen die Randpartien der Geschwulst hie und da an umschriebenen Stellen mit jenen Schichten zusammen, die aber auch dann immer noch an den meisten Stellen als schmale Leisten in ihrer charakteristischen Anordnung erhalten sind.

Es müssen andere Elemente sein, aus denen diese eigenartigen Geschwülste hervorgehen, wenngleich ich Näheres darüber nicht angeben kann. Vielleicht sind es die kleinen Rundzellen, die sowohl in den Häuten des Zentralorgans, wie in diesem selbst an verschiedenen Stellen, z. B. längs der Gefässe und in den perigangliönären Räumen, vorkommen und aus deren Wucherung die in Rede stehenden Gewüchse hervorgehen.

Nach dem klinischen und anatomischen Befunde nehme ich also an, dass das in Rede stehende Leiden begann mit einer Wucherung mesodermaler, zum Teil endothelialer Elemente in der Umgebung des Aquäduktes und des 4. Ventrikels. Darauf wurde auch die Pia in der Nachbarschaft diffus und unter Bildung umschriebener Knoten beteiligt. Es kam zu Hydrocephalus und damit zu Hirndrucksymptomeu und infolge der Infiltration der Pia beider Hemisphären über den optischen Rindenfeldern zu fast totaler Erblindung. Bald wurde auch das Rückenmark in den Prozess hineinbezogen. Mangels genauerer Daten aus jener Zeit lässt sich nicht sagen, ob zunächst Hals oder unterer Teil der Medulla ergriffen wurde. Möglicherweise entwickelte sich zunächst am Halsmark innerhalb der Pia und die Nervensubstanz infiltrierend die Geschwulst und fand an der sich ausbildenden Verwachsung der Häute eine vorläufige Schranke, die aber überschritten wurde. Im unteren Abschnitt des Rückenmarks entwickelte sich dann die Neubildung anders wie im oberen, nämlich mehr nach aussen in den freien Subarachnoidalraum hin und das Rückenmark mehr komprimierend als infiltrierend.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Frontalschnitt durch das Stirnhirn mit der Geschwulst. V = Ventrikelspalt.

F 1 u. F 3 = erste und dritte Stirnwindung.

Fig 2. Durchschnitt durch den hinteren Pol der Geschwulst, das Dach des Seitenventrikels bildend. Lupenvergr. Pikrokarminpräparat. Geschwulstmasse (G) mit nekrotischem Kern und Cysten mit dünnem Geschwulstmantel, die in unverändertem Hirngewebe liegen.

Fig. 3. Frontalschnitt, Pal-Karmin. G = Geschwulst. C = Cyste. Uh = Unterhorn.

Fig. 4. Stück der Cystenwand (Cy). Zeiss: Apochr. 8 m, Oc. 6. Hämatoxylin-Eosin. Zahlreiche Durchschnitte von Zöttchen, die die axiale Blutsäule und den Geschwulstmantel erkennen lassen.

Fig. 5. Frontalschnitt, Pal-Karmin. P = Pulvinar. G = Geschwulst mit nekrotischem Kern bis in das Unterhorn eindringend und dessen mediale Wand zerstörend. U = Unterhorn des Ventrikels.

Fig. 6. Frontalschnitt, Pal-Karmin. Die Geschwulst in der grubigen Vertiefung der Hemisphärenkante sitzend, hat die Faserung des Hemisphärenmarks bis zum Ventrikel hin gelichtet.

Fig. 7. van Gieson-Präparat. Zeiss: Apochrom. 4 mm, Oc. 4. Zellen in Nestern u. Zapfen durch Spalten u. feinfaseriges Bindegewebe geschieden.

XXI.

Aus der innern Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Augsburg (Oberarzt Dr. L. R. Müller).

Zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion.

Von

Dr. L. R. Müller und **Dr. R. Lerchenthal.**

(Mit 5 Abbildungen.)

Der Zufall fügte es, dass innerhalb kurzer Zeit im städtischen Krankenhause zu Augsburg zwei Fälle von Halsmarkaffektion zur Beobachtung kamen, die manche interessante Symptome boten. Bei beiden Kranken handelte es sich um ein Trauma; dieses führte bei dem einen durch Luxation, bei dem anderen durch Wirbelbruch zur Quetschung des Marks und bedingte dadurch schwere Krankheitsbilder, die in beiden Fällen den Tod im Gefolge hatten. Bevor die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung erörtert werden, soll in kurzem auf den klinischen und anatomischen Befund eingegangen werden.

1. Fall.

Ein kräftiger, bis dahin kerngesunder Mann stürzte beim Tragen eines 2 Zentner schweren Sackes mit seiner Last hinterrücks nieder. Das Bewusstsein verlor er keinen Augenblick, doch konnte er sich trotz grösster Anstrengung nicht mehr vom Boden erheben. Sofort nach dem Fall trat Atemnot und Schmerz in beiden Armen auf. Erst fremde Hilfe ermöglichte es ihm, sich aufzurichten. Bei kräftiger Unterstützung gelang es ihm nun aber, von seinen Beinen Gebrauch zu machen und langsamen Schrittes eine Treppe hinaufzusteigen. Die Schwäche der unteren Extremitäten nahm aber bald zu, so dass das rechte Bein schon am ersten Tage völlig gelähmt war. Links konnte der Kranke noch wenig kraftvolle Bewegungen ausführen, allein schon am Ende des zweiten Tages hatte er auch über dieses Bein jegliche Herrschaft verloren. Ebenso schien die Empfindung an beiden unteren Extremitäten aufgehoben. Pat. merkte nicht, wenn ein Bein zum Bette heraushing, er hatte überhaupt kein Gefühl davon, dass er „noch Beine habe". Die unmittelbar nach dem Unfall in beiden Armen, vorzüglich rechts, aufgetretenen Schmerzen blieben nach wie vor in gleicher Stärke bestehen, dazu traten Schmerzen im Genick, vom vierten Tag an auch Schmerzen in beiden Beinen. Zuerst blieb der Schmerz auf die Zehen

lokalisiert, zog aber dann über die Waden nach oben. Etwa zur selben Zeit will Pat. auch Zuckungen in den Beinen verspürt haben, „so dass es beide Beine hochwarf". Den Urin spontan auszustossen war dem Kranken schon vom Tage des Unfalles ab nicht mehr möglich. Der Arzt musste am zweiten Tage die Blase mittelst Katheter entleeren. Ebenso war die Defäkation behindert; bei künstlicher, durch Abführmittel herbeigeführter Stuhlentleerung traten Leibschmerzen auf. Etwa 14 Tage nach dem Unfall stellte sich bei dem Kranken eine Steifung des Gliedes ein, die etwa einen halben Tag andauerte und von Wollustgefühl begleitet gewesen sein soll.

Fünf Wochen nach dem Sturz wurde Pat. ins Krankenhaus zu Augsburg aufgenommen. Er klagte über intermittierende Schmerzen in beiden Beinen und über kontinuierliche im rechten Arm, ferner über absolute Lähmung der unteren Extremitäten. Bei der Untersuchung im Krankenhause konnte folgender Befund erhoben werden:

Pat. macht seine Angaben mit Bestimmtheit und lässt ein in jeder Hinsicht normales psychisches Verhalten erkennen. Nervus olfact. und optic. funktionieren gut. Die Pupille des rechten Auges ist etwas kleiner als die des linken. Lichtreaktion beiderseits jedoch deutlich vorhanden, wenn auch etwas verlangsamt. Akkomodations- sowie Augenmuskelbewegungen erfolgen prompt und leicht. Die übrigen Gehirnnerven weisen keine Funktionsstörungen auf.

Der Proc. spin. des 6. Halswirbels springt stark hervor, ist jedoch nicht druckempfindlich; erst Beklopfen des Dornfortsatzes führt zu Schmerzäusserungen. Die Proc. spin. des 4. und 5. Halswirbels sind jedoch schon bei leichtem Druck schmerzempfindlich.

Pat. liegt unbehilflich im Bett und muss gehoben und gewendet werden. Die Atmung erfolgt durch das Zwerchfell, die Brust- und Bauchmuskeln können nicht innerviert werden.

Die Untersuchung der oberen Extremitäten auf ihre motorische Leistungsfähigkeit ergibt Folgendes: Die rechte Hand führt Dorsal- und Volarreflexion gut aus, Radial- und Ulnarbeugung dagegen langsam und mit deutlich verminderter Kraft. Streckung und Beugung der Grund- und Endphalangen der Finger gelingt nicht, ebensowenig Spreizen der Finger. Am Daumen ist die Flexion und Opposition angedeutet ausführbar. Schultergürtel-, Schulter- und Ellbogenmuskulatur sind in ihrer Funktion in keiner Weise behindert. Ein gleichartiger Befund lässt sich links erheben. Der Periostreflex vom Radiusköpfchen aus fehlt beiderseits, dagegen kontrahiert sich der Biceps bei Beklopfen der Lacertus fibrosus.

Die unteren Extremitäten sind beiderseits völlig gelähmt und leicht atrophisch. Rechts deutlicher Fussklonus, sowie lebhaft und leicht auslösbarer Achillessehnenreflex. Links ist der Achillessehnenreflex nicht mit derselben Deutlichkeit zu erhalten. Patellarsehnenreflexe beiderseits nicht mit Sicherheit auszulösen. Bei Bestreichen der Fusssohle tritt an der grossen Zehe leichte Dorsalflexion auf (Babinskisches Phänomen), während die übrigen Zehen sich plantarwärts beugen. Bei sehr starkem Reiz, z. B. Stich in die Fusssohle, spannt sich die Sehne des Musc. tibial. antic. an und hebt den innern Fussrand.

Der Kremasterreflex ist nicht deutlich zu erhalten, die Muskulatur des Scrotums kontrahiert sich jedoch leicht beim Bestreichen der innern Ober-

schenkelseite. Der Analreflex ist angedeutet, der Sphinkter ani ist schlaff, der eingeführte Finger fühlt keinen Kontraktionsring. Die Bauchdeckenreflexe fehlen vollständig.

Bei der Sensibilitätsprüfung ergibt sich, wie aus Figur 1 zu ersehen, dass der Kopf, Hals- und oberer Brustteil bis zur 2. Rippe frei von Störungen sind, von hier aus bis zur 4. Rippe besteht eine gürtelförmige hyperästhetische Zone, weiter nach abwärts ist jede Empfindung aufgehoben; nur Stich in die Fusssohle wird noch als Schmerz empfunden und leidlich richtig lokalisiert. Jedes weitere Lokalisationsvermögen beider Beine fehlt. Doch scheint links die Schmerzempfindung etwas deutlicher zu sein als rechts. An der Innenseite des Ober- und Unterarms ist der Berührungssinn deutlich herabgesetzt, das Schmerzgefühl in auffallendem Maße verlangsamt; auch der Temperatursinn ist dort unsicher, nur der Muskelsinn blieb erhalten. An den übrigen Teilen des Körpers erscheinen die Empfindungsqualitäten von normaler Beschaffenheit.

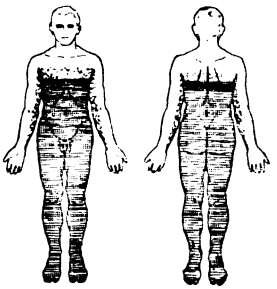


Fig. 1.
Die schraffierten Teile sind anästhetisch, die punktierten hyperästhetisch, die gestrichelten weisen Zeichen dissoziierter Empfindungslähmung auf.

Urin kann nicht spontan entleert werden. Stuhlgang geht unwillkürlich ab. Schon bei der Aufnahme ins Krankenhaus lässt sich in der Kreuzbeingegend ein grosser tiefer, schmierig belegter Decubitus mit geringen Randgranulationen konstatieren.

Eine 2 Monate später angestellte erneute eingehende Untersuchung ergibt denselben Befund wie eben geschildert, nur dass die Patellarsehnenreflexe jetzt deutlich und lebhaft in Erscheinung treten. Im Urin lässt

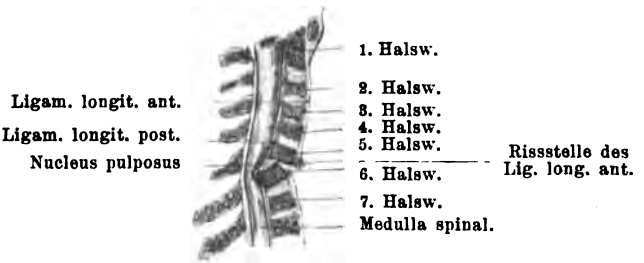


Fig. 2.

sich etwas Eiweiss nachweisen. Das Sediment enthält granulierte Zylinder und Leukozyten in mässiger Zahl. Infolge des immer weiter greifenden Decubitus wird der Zustand elender und am 5. Jan. 1905, in der 12. Woche nach dem Unfall, erliegt der Kranke einer vom Decubitus ausgehenden Sepsis.

Aus dem Sektionsberichte sei Folgendes hervorgehoben. Der 6. Halswirbel ist gegen den 5., wie Figur 2 zeigt, derart verschoben, dass

die vordere Kante des Wirbelkörpers mitten auf der Unterfläche des 5. Halswirbels aufruht. Die Bänder der Vorderseite sind zerissen und zerfetzt. Der Nucleus pulposus ist nach hinten gerutscht und als solcher noch deutlich zu erkennen; er liegt eingekeilt in dem dreieckigen Raume, der sich zwischen der oberen Fläche des 6. und der unteren Fläche des 5. Wirbelkörpers gebildet hat. Das Ligam. longit. post. ist extrem gespannt, aber nicht zerrissen. Der Rückenmarkskanal ist durch diese Verschiebung derart verengt, dass sein sagittaler Durchmesser an der Verletzungsstelle nur etwa $3^1/_2$ mm beträgt. Das Rückenmark ist platt gedrückt, ohne in seiner Kontinuität Veränderungen erlitten zu haben. Es wurde in toto herausgenommen, in Müllerscher Flüssigkeit fixiert, die Schnitte wurden teils nach Pal-Weigertscher Methode gefärbt, teils nach Marchischer Vorschrift behandelt. Zur Untersuchung gelangten die unteren Teile der Medulla oblongata, sämtliche Halssegmente und vereinzelte Segmente aus Brust- und Lendenmark.

In der Medulla oblongata und in den oberen Teilen des Halsmarks ist die graue Substanz und der vordere Teil des Marks gut erhalten. In den Hintersträngen finden sich jedoch zahlreiche gequollene Achsenzylinder. Die normale Ringelchenzeichnung der Markscheiden ist hier nirgends mehr zu erkennen, die Markscheiden sind gequollen, bei der Weigertschen Färbung erscheinen sie viel blasser als die der Vorder- und Vorderseitenstränge; daneben sind Myelinkugeln festzustellen. Das Gliagewebe ist hier gequollen und verdickt. Besonders stark sind die Veränderungen in einem kommaähnlichen Bezirk, der zwischen dem rechten Gollschen Strang und dem Burdachschen Bündel liegt. Auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen erscheinen durch die geschilderten Veränderungen gelichtet. In den nach Marchi gefärbten Präparaten ist überall da, wo die Lichtungen bestehen, eine starke Anhäufung von Fettkörnchenzellen festzustellen.

Umfassendere Veränderungen treten mit dem 6. Cervikalsegment in Erscheinung. Der Querschnitt ist hier schon deformiert, die linke Hälfte des Marks ist in die Breite gedrückt. Hier tritt nun auch ein Degenerationsherd in den rechten Vordersträngen und ein weiterer in den Hintersträngen auf, der sich dem rechten Hinterhorn anschliesst. Beide liegen in einer sagittalen Linie, in ihnen ist die nervöse Substanz gequollen und zerfallen, das Gliagewebe erscheint gewuchert.

Das 7. Halssegment ist der Ort der stärksten Kompressionswirkung. Die Degenerationserscheinungen bleiben hier nicht, wie im vorausgegangenen, auf ein System beschränkt; überall, besonders aber in den Randpartien, treten Zerfallsprodukte auf. Nur in den Vordersträngen lässt sich noch eine Anzahl unveränderter Achsenzylinder auffinden.

Am meisten geschädigt ist der untere Teil des 7. Halssegments. Der Sagittaldurchmesser des Schnittes ist fast bis auf die Hälfte des Normalen reduziert. Die sonst konvexe vordere Begrenzung des Querschnitts ist konkav ausgebogen. Entsprechend der Konfiguration des Schnitts erscheinen die Vorderhörner der grauen Substanz in zwei Zipfel ausgezogen. Trotzdem erweist sich die graue Substanz bei mikroskopischer Untersuchung verhältnismässig gut erhalten. Die weisse Substanz hingegen hat hochgradig gelitten, sie enthält nur ganz wenig intakte nervöse Elemente mehr; in ihr finden sich nur Trümmer und Schollen.

Im 8. Cervikalsegment hat der Querschnitt wieder seine normale

Gestalt angenommen, die Hinterstränge haben sich wieder dunkler gefärbt. Sehr deutlich tritt auch hier eine kommaartige Lichtung zwischen dem Gollschen und dem Burdachschen Strang in Erscheinung, diesmal auf beiden Seiten in gleicher Stärke. In den Seitensträngen ist die Gegend der Pyramidenbahnen auffallend blass, während der peripher gelegene Bezirk des Gowersschen Bündels und der Kleinhirnseitenstrangbahnen besser gefärbt ist. Die Pyramidenvorderstrangbahnen weisen an Zahl verminderte, grossenteils aber in ihrer Form gut erhaltene Achsenzylinder auf. Zwischen all dem liegen hier und dort fleckweise degenerierte Partien unregelmässig verstreut mit gequollenen Achsenzylindern, Myelinkugeln und vermehrten Fettkörnchenzellen.

In den nun folgenden Schnittserien des 1., 2., 3. und 4. Brustsegments treten im mikroskopischen Bilde die Zeichen der absteigenden Strangdegeneration auf, Rarefikation der Pyramidenvorderstrangbahnen, Lichtung in den Pyramidenseitenstrangbahnen, sowie beiderseits Kommabildung in den Hintersträngen. Im Vorderhorn des 4. Brustsegments treten einige minimale Blutspritzerchen in Erscheinung, sonst bleibt hier wie auch in den abwärts gelegenen Rückenmarkspartien des Brust- und Lendenteils das typische Bild der absteigenden Degeneration bestehen.

Von Interesse scheint im vorliegenden Fall die Tatsache, dass die Lähmungen erst allmählich aufgetreten sind, obgleich uns der Befund an der Halswirbelsäule (Luxation des 6. Halswirbels gegen den 5. mit hochgradiger Verengerung des Wirbelkanals) die Vermutung aufdrängt, dass die Querschnittsläsion sofort mit dem Eintritt des Unfalls eine hochgradige war. Der Verletzte konnte, nachdem er durch fremde Hilfe aufgerichtet war, noch eine Treppe steigen und erst im Verlaufe von 2 Tagen trat völlige Paralyse der Beine und eine partielle Lähmung der Arme ein. Wir müssen also annehmen, dass erst das Stauungs- und Entzündungsödem, welches durch die hochgradige Verengerung des Wirbelkanals bedingt war, die Leitungsfähigkeit des Rückenmarks ausser Funktion setzte. Auch die mikroskopische Untersuchung konnte nicht das Bild einer Zertrümmerung des Marks in der Höhe der Luxationsstelle konstatieren. Es boten sich vielmehr Zeichen einer Kompressionsmyelomalacie. Nirgends fanden sich grössere Blutungen, Zerreissungen oder Quetschungen, wohl aber waren im 7. Halssegment, dem Ort der Kompressionswirkung, Quellung und Zerfall der Markscheiden und der Achsenzylinder festzustellen. Die graue Substanz, die sonst bei Gewalteinwirkungen am meisten geschädigt ist (Hämatomyelie, Zerreissungen), war hier im Vergleich zur weissen Substanz wenig betroffen, ja es konnten in ihr auch mikroskopisch kaum krankhafte Veränderungen festgestellt werden. Dass der in den Wirbelkanal luxierte Körper des 6. Halswirbels mit seiner hinteren oberen Kante nicht zertrümmernd, sondern nur komprimierend auf das Mark eingewirkt hat, ist meines Erachtens darauf zurückzuführen,

dass das starke Band, das Ligam. longit. posterius, erhalten blieb, wodurch die momentane Gewalteinwirkung abgeschwächt wurde.

Die Anordnung der sekundären Strangdegeneration nach oben und unten bestätigte die darüber aufgestellten Gesetze. Besonders deutlich war der Ausfall der Kommafelder in den Hintersträngen.

Während seines ganzen Krankenlagers klagte Pat. über heftige Schmerzen in den Beinen. Da Wurzelreizung der die unteren Extremitäten versorgenden Nerven ausgeschlossen werden konnte, müssen wir doch zur Annahme greifen, dass die sensiblen Fasern der unteren Extremitäten an der Kompressionsstelle im Halsmark gereizt wurden, also dass somit intraspinal Schmerzen ausgelöst werden können. An der medialen Seite der oberen Extremitäten wurden Berührungen nur ganz undeutlich empfunden; das Schmerzgefühl war dort auffällig verlangsamt, der Muskelsinn aber gut erhalten geblieben. Im Bereich der Sensibilitätszone des 8. Cervikalsegments (Innenseite der Oberarme) bestand deutliche Hypästhesie. Die Hyperästhesie reichte am Rumpf bis zur 4. Rippe und bis zum 4. Brustwirbel! Es scheint nicht leicht, eine Erklärung dafür abzugeben, wie unter der hypästhetischen Zone noch eine hyperästhetische entstehen kann. Dass die Leitung für die Schmerzempfindung auch von den unteren Extremitäten her nicht ganz aufgehoben war, ist daraus zu entnehmen, dass Stiche in die Fusssohlen immer noch, wenn auch undeutlich, empfunden wurden. Das Seitenstranggrundbündel war auch an der Kompressionsstelle von allen Strangsystemen am besten erhalten.

Ein einheitlicheres Bild ergab sich in motorischer Hinsicht. Die Atmung erfolgte lediglich durch das Zwerchfell. Die Rumpfmuskulatur war wie die der Beine absolut paralytisch. Die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk waren aber beiderseits frei und mit guter Kraft möglich. Von den Muskeln der Vorderarme konnten die Beuger und Strecker der Hand noch gut innerviert werden. Dagegen war die Radial- und Ulnarbeugung der Hand nur langsam und mit verminderter Kraft auszuführen. Die Streckung und Beugung der Finger war aber ganz unmöglich. Ebensowenig konnten die Finger gespreizt werden. Diese Beobachtungen, nach welchen die Muskelkerne der Hand- und Fingermuskeln im Rückenmark tiefer zu lokalisieren sind, als die des Schultergürtels und des Oberarms, stimmen ganz mit früher gemachten Erfahrungen überein. Jedem Schema der Segmentanordnung ist zu entnehmen, dass der Deltoideus, der Musculus supra- und infrapinatus schon in das 4. Cervikalsegment zu lokalisieren sind, dass der Biceps, der Supinator longus und Latissimus dorsi im 5. Cervikalsegment ihre Ursprungskerne haben und dass der Pectoralis major und minor, ebenso wie der Triceps, im 6. Cervikalsegment ent-

springen. Die Extensoren und Flexoren des Handgelenks, welche in dem oberen Teil des 7. Cervikalsegments lokalisiert werden, waren in unserem Falle noch gut erhalten. Durch die Kompression der unteren Hälfte dieses Segmentes wurden der Flexor carpi radialis und Flexor carpi ulnaris in ihrer Funktion schon schwer geschädigt. Die langen Fingerextensoren, welche im unteren Teile des 7. Halssegments ihre Kerne haben, waren ebenso wie die langen Fingerbeuger, welche zum Teil schon aus dem 8. Cervikalsegment entspringen, völlig gelähmt. Auch die kleinen Handmuskeln, deren Kerne zum Teil noch ins 1. Dorsalsegment hinabreichen, waren paralytisch. Die Tatsache, dass die Querschnittsaffektion für die motorischen Leitungen nach dem Rumpfe und den unteren Extremitäten vollständig undurchgängig war, während Stiche in die Fusssohlen deutlich schmerzhaft empfunden wurden, dass somit sensible Reize, wenn auch nur ganz vereinzelt, nach oben gelangen konnten, ist für denjenigen, der häufig ähnliche Fälle untersucht, nicht überraschend. Die motorische Paraplegie ist meist vollständiger als die sensible Querschnittslähmung.

Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass die Kniescheibensehnenreflexe anfänglich erloschen waren, später jedoch wieder ausgelöst werden konnten. Die Erklärung für diese Beobachtung ist m. E. dadurch zu geben, dass durch die starke Kompression anfänglich Veränderungen in den Druckverhältnissen des Liquor cerebrospinalis gesetzt wurden, die zur Unterbrechung des Reflexbogens führten. Später stellten sich mit dem Ausgleich der Druckverhältnisse wieder die normalen Reflexvorgänge ein.

Fall 2.

Der 29jährige Bierbrauer E. R. war am 22. VI. 1905 in der Tiefe eines Kellers in vornübergebeugter Stellung beschäftigt, als durch einen 11 m hohen Schacht ein schwerer Holzdeckel mit voller Wucht herabfiel und den Rücken des Pat. etwa in Schulterhöhe traf. Pat. stürzte bewusstlos zusammen: wieder zu sich gekommen, musste er feststellen, dass er seine Füsse nicht mehr bewegen konnte. Er wurde ins Krankenhaus gebracht, wo 50 Minuten nach dem Unfall folgender Befund aufgenommen werden konnte.

Grosser, kräftiger, ungewöhnlich muskulöser Mann. Psychisches Verhalten normal. Pat. beantwortet alle Fragen prompt und richtig, aber mit schwacher Stimme. Das Gesicht des Pat. ist gerötet, Augenlider halb geschlossen, Pupillen auffallend eng, verengern sich jedoch auf Lichteinfall noch mehr. Von seiten der Gehirnnerven keine Störung. Seitliche Bewegungen des Kopfes können gut ausgeführt werden, bei Beugung des Kopfes nach vorn äussert Pat. jedoch Schmerzen. An der Halswirbelsäule ist keinerlei Deformität zu bemerken. Die Haut über der Halswirbelsäule zeigt keine Spuren von Gewalteinwirkung, keine Schürfung, keine Schwellung,

keine Sugillation, kein Ödem. Die Dornfortsätze der Wirbelkörper, die sich gut abtasten lassen, liegen sämtlich in einer Linie und lassen keine abnorme Beweglichkeit erkennen.

Fig. 3.

Die Arme des Pat. sind, wie auf Figur 3 zu ersehen ist, abduziert und stark flektiert. Wird der rechte Arm passiv gestreckt, so kann er mit guter Kraft wieder zur Beugung gebracht werden. Aktive Streckung ist jedoch nicht möglich. Bewegungen der Hände und Finger kann Pat. auch bei stärkster Anstrengung nicht ausführen. Auch links vermag Pat. den passiv gestreckten Arm kräftig zu flektieren, doch ist hier im Gegensatz zur rechten Seite eine mit geringer Kraft ausgeführte Streckung möglich. Die linke Hand bewegt Pat. dorsal- und volarwärts auf diesbezügliche Aufforderung, während jede Bewegung der Finger versagt.

Die Muskeln des Rumpfes, des Bauches und der Beine sind vollständig gelähmt. Die Atmung erfolgt nur durch das Zwerchfell, die Brustmuskulatur kann nicht innerviert werden.

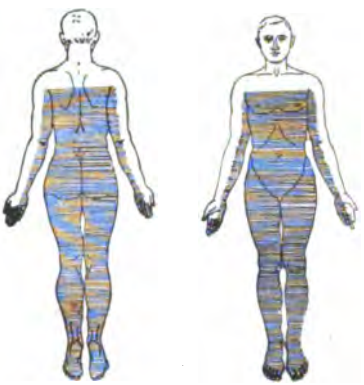


Fig. 4.
Die schraffierten Teile sind anästhetisch.

Die Sensibilitätsprüfung (siehe Figur 4) ergiebt Anästhesie für sämtliche Sinnesqualitäten von der 3. Rippe abwärts; ebenso ist die mediale Seite beider Arme etwa annähernd bis zur Mitte der Streck- und Beugeseite für Gefühlseindrücke unempfindlich,

Am Rumpf und an den Extremitäten sind sämtliche Reflexe aufgehoben. Auch bei dem Bestreichen der Fusssohlen sind keine Bewegungen an den Zehen erkennbar. Der Penis zeigt sich im Zustande stärkster Schwellung. Aus der Urethra lässt sich kein Sperma ausdrücken.

Während der Untersuchung nimmt die Erektion noch weiter zu, so dass das Glied sich aufrichtet.

Puls 42—45, Temperatur 36,3°.

Am nächsten Tage (23. Juni) ist die Atmung durch Ansammlung von Schleim in den Bronchien erschwert; Pat. ist leicht cyanotisch und nicht imstande, den Bronchialinhalt zu expektorieren, so dass Trachealrasseln hörbar wird. Husten kann Pat. nicht. Der Kranke klagt über Schmerzen im Genick. Urin ist bis jetzt noch nicht spontan abgegangen. Der Kranke ist nicht imstande, die Harnblase spontan zu entleeren; es wird deshalb katheterisiert. Erektion besteht noch fort. Achilles-, Patellarsehnen-, Kremasterreflex fehlen noch immer, ebenso Babinskisches Phänomen. Puls 52, Achselhöhlentemp. 38°, Atemnot und Cyanose nehmen zu, so dass Pat. etwa 30 Stunden nach dem Unfall unter starkem Trachealrasseln und mit allen Zeichen des Lungenödems stirbt.

Aus dem Sektionsprotokoll sei Folgendes erwähnt. An den inneren Organen kein wesentlicher Befund. Über dem linken Scheitelbein unter der Haut ein Bluterguss von Handtellergrösse und 1 cm Dicke. Auch am Hinterhaupt sind die Schädeldecken blutig, sulzig-infiltriert. Am Schädeldach keine Knochenverletzung.

An der Gehirnbasis zeigt sich der Pons in der Ausdehnung von Markstückgrösse von einer 1—2 mm dicken Auflagerung von geronnenem Blut bedeckt; diese erstreckt sich nach abwärts auf die Vorderfläche der Medulla oblongata. Gehirn weich, mit zahlreichen Blutpunkten; in beiden Seitenventrikeln eine geringe Menge schmutzig-roter Flüssigkeit, ebenso im 3. Ventrikel.

Die Haut über der Halswirbelsäule ist unverletzt, auch das darunter gelegene Unterhautzellgewebe sowie die Muskulatur bietet dort nichts dar, was auf eine traumatische Einwirkung schliessen liesse. An der Wirbelsäule ist jedoch der Dornfortsatz des 5. Halswirbels eingesunken und deutlich beweglich. Bei genauem Zusehen zeigt sich, dass dies bedingt ist durch Bruch der beiden Wirbelbogen je 1 cm ausserhalb der Ansatzstelle des Proc. spinosus (s. Fig. 5). Am Körper des 6. Halswirbels verläuft eine dem Wirbelkanal zugekehrte $1\frac{1}{2}$ cm lange Längsfissur. Eine Verengerung des Wirbelkanals hier an der Stelle der gebrochenen Wirbel ist nicht festzustellen, auch die frakturierten Wirbelbogen des 5. Halswirbels mit dem Proc. spin. sind durch die Muskeln und Sehnenbänder in der richtigen Lage und Stellung gehalten.

Nach Blosslegung des Duralsacks findet sich zwischen Dura und Knochen nirgends ein Bluterguss. Die Dura zeigt normale blassgraue Färbung. Bei ihrer Eröffnung liegt in der Höhe des gebrochenen 5. Wirbelbogens die Rückenmarkssubstanz in Ausdehnung von 1 cm zerquetscht vor Augen; in der rechten Hälfte ist die Zerstörung noch stärker als links. Hier fühlt sich das Mark breiig an. Nach abwärts von dieser Stelle ist dem Rückenmark in einer Länge von etwa 6 cm Blut aufgelagert, ebenso nach aufwärts, der Medulla oblongata zu.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass Schnitte aus den ersten 4 Halssegmenten keine Veränderung bieten. Auch in der oberen Hälfte des 5. Cervikalsegments sind noch normale Verhältnisse festzustellen, erst in den Schnitten aus der unteren Hälfte dieses Segments

tritt im linken vorderen Seitenstrang eine geringe, von den Rückenmarkshäuten übergreifende Randblutung zutage. Die zwischen gut erhaltenen Blutzellen gelegenen Achsenzylinder sind zum Teil gequollen. In der Mehrzahl sind jedoch die Markscheidenringe gut gefärbt und schliessen wohlerhaltene Achsenzylinder ein.

Noch weiter abwärts im 5. Cervikalsegment erscheint rechts seitlich vom Zentralkanal eine buchtige Zerfallshöhle. In diese eröffnet sich ein Blutgefäss. Ähnliche, kleinere Blutungen gruppieren sich in wechselnder Grösse und Zahl um den Zentralkanal, während die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner noch keine deutlichen Veränderungen aufweist.

Während die bisher beobachteten pathologischen Erscheinungen nur bei mikroskopischer Betrachtung zu erkennen waren, treten auf Schnitten aus dem 6. Cervikalsegment schon makroskopisch sichtbare Veränderungen auf. Zunächst ist die Querschnittsfigur deutlich deformiert und zwar so, dass die rechte Hälfte in ihrem Durchmesser von vorn nach hinten entschieden vergrössert erscheint, dagegen lässt der seitliche Durchmesser eine deutliche Verminderung erkennen. Die Farbe der nach Pal-Weigertscher Vorschrift behandelten Schnitte zeigt gegen die Norm wesentliche Unterschiede. Während die weisse Substanz auf den Schnitten durch das obere Halsmark tief dunkel, blauschwarz erscheint, lässt sich hier trotz doppelt und dreifach verlängerter Farbeneinwirkung nur ein schwaches, mattes Grau erzielen, das rechts noch um eine Nuance heller ist als links. Auch die graue Substanz ist in ihrer rechten Hälfte noch schlimmer mitgenommen als in der linken; diese weist wenigstens noch eine erkennbare Schmetterlingsflügelzeichnung auf, wenn schon sich im Vorderhorn einige kapilläre Blutspritzer finden. Das rechte Vorderhorn hingegen ist von zahlreichen teils isolierten, teils konfluierenden Blutungen durchsetzt, so dass eine Abgrenzung gegenüber der weissen Substanz kaum möglich ist. Etwas besser erhalten ist das Hinterhorn, obgleich auch hier dem Horn parallel verlaufende Hämorrhagien die Zeichnung verwischen. Bei stärkerer Vergrösserung finden sich nun auch in der linken, scheinbar wenig affizierten Seite recht deutliche Veränderungen. Die Markscheidenringelchen sind vielfach nicht rund, sondern oval oder verzogen, der Markscheidenquerschnitt färbt sich nicht blauschwarz, sondern grau, meist ganz unregelmässig, so dass er wie punktiert aussieht. Dazwischen finden sich vorzüglich im lateralen Teile des Vorderstranges und in der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn Ansammlungen von Myelinkugeln. Verhältnismässig am besten sind die Hinterstränge erhalten.

Schnitte aus dem 7. Halssegment bieten im wesentlichen dieselben Veränderungen. Die Deformität des Schnitts ist die gleiche geblieben. Ebenso hat die weisse Substanz trotz verlängerter Farbeneinwirkung nur einen mattgrauen Ton angenommen. Hier ist nun aber auch die linke Seite stark affiziert. Im linken Vorderstrang sind, ebenso wie im rechten, nur noch einige wenige gut erhaltene Markscheiden in der Gegend der Pyramidenvorderstrangbahn übrig geblieben; die Vorderstranggrundbündel dagegen sind nahezu völlig zerstört. Dort, sowie in den Seitensträngen treten stark gequollene Achsenzylinder, umgeben von einem kaum blassgrau gefärbten Markmantel, zu Gesicht. Von einer Blutung ist hier in der zertrümmerten weissen Substanz nirgends mehr etwas zu sehen.

Auch die graue Substanz des 7. Halssegments ähnelt dem geschilderten

Befund des 6. Segments; im linken Vorderhorn sind grosse Blutungen netzartig ausgebreitet, im rechten Cornu anterius finden sich nur geringe Spritzer. Sonst sind die Blutgefässe nirgends merklich lädiert, zeigen sich allerorts strotzend gefüllt. Völlig intakte Gefässe mit deutlich sichtbarem, in seiner Kontinuität nirgends verletztem Endothel kommen auch an den Stellen zu Gesicht, an denen das ringsum gelegene Nervengewebe zerstört ist. Die Gliazellkerne sind in ihrer Form und Färbung mitten in untergegangenem Nervengewebe gut erhalten.

Im 8. Cervikalsegment sind, abgesehen von den in den Rückenmarkshäuten lokalisierten Blutungen, nirgends Blutaustritte festzustellen. Die Markscheiden färben sich intensiver, als in den beiden höheren Segmenten. Nur hier und dort sind gequollene Nervenfasern im Vorder- und Seitenstrang zu finden; die überwiegende Mehrzahl der Markscheiden präsentiert sich als blauschwarz gefärbte, gerundete Ringelchen. In den nach Marchi-

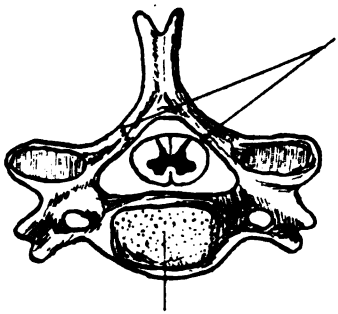


Fig. 5.

scher Vorschrift behandelten Schnitten sind zahlreiche Fettkörnchenzellen gleichmässig über den ganzen Schnitt verbreitet, ohne ein System zu bevorzugen. Die weiter nach abwärts gelegenen Schnitte unterscheiden sich in keiner Hinsicht von der Norm.

War in dem ersten Falle eine Luxation die Ursache der Paraplegie, so ist in dem letzteren die Lähmung durch einen Wirbelbruch bedingt. Es war nicht möglich, diesen intra vitam zu diagnostizieren, bei der Sektion fand sich nun eine Fraktur der beiden Wirbelbogen des 5. Halswirbels und zwar derart (s. Fig. 5), dass der Processus spinosus frei beweglich war, aber durch die an ihm ansetzenden Sehnen und Muskeln in normaler Stellung gehalten wurde, so dass der Wirbelkanal nicht verengt war. Der Wirbelkörper des 6. Halswirbels bot nach dem Wirbelkanal zu eine Längsfissur. Diese mag dadurch entstanden sein, dass durch den Stoss, der den Wirbelring komprimierte, der Wirbelkörper infolge der Spannung der Länge nach geborsten ist und zwar,

ohne dass hier am 6. Halswirbel die Gewalt auch zur Fraktur der Wirbelbogen geführt hat.

Das Halsmark erwies sich im Bereich des Wirbelbogens des 5. Halswirbels schon makroskopisch als gequetscht und erweicht. Mikroskopisch liessen sich im 5. Halssegment Blutungen feststellen, die eigentliche Gewebszerstörung setzte aber jäh im 6. Cervikalsegment ein und erstreckte sich über beide Rückenmarkshälften, die rechte in noch höherem Maße ergreifend als die linke. Verhältnismässig am leichtesten waren die Hinterstränge geschädigt. Die Blutungen blieben im wesentlichen auf die graue Substanz beschränkt, am stärksten waren sie im rechten Vorderhorn. Auch im 7. Cervikalsegment waren die Zerstörungserscheinungen noch im selben Umfange zu konstatieren. Dort waren Blutungen auch überall in der weissen Substanz festzustellen. Im 8. Cervikalsegment schwanden sie, so dass der allerunterste Teil des Halsmarks, ebenso wie Brust- und Lendenmark, sich intakt erwiesen; selbst mit der Marchischen Methode war dort kein Zeichen einer beginnenden Degeneration festzustellen. Hämatomyelie und Conquassatio der Nervensubstanz waren also die Folgeerscheinungen des Wirbelbruches. Die Kompression muss momentan eingewirkt haben; bei der klinischen Untersuchung konnte keine Verlagerung des 5. Halsdornfortsatzes nach vorne konstatiert werden und auch bei der Sektion erwies sich der Wirbelkanal nicht verengt; nach der Gewalteinwirkung wurde der Processus spinosus augenscheinlich wieder durch die an ihm inserierenden Bänder und Muskeln in seine normale Lage zurückgebracht. Es lag also nicht, wie im 1. Fall, eine dauernde Kompression vor, das Mark war vielmehr in der Höhe der Schädigung etwas gequollen. Die Schnitte aus dieser Gegend färbten sich nach der Pal-Weigertschen Methode nicht blauschwarz, sondern nur lichtgrau. Mikroskopisch waren an der Stelle der stärksten Gewalteinwirkung nur strukturlose Detritusmassen vorzufinden. An anderen etwas weniger geschädigten Stellen erwiesen sich die Achsenzylinder als stark gequollen und von einer schmalen, verzerrten, schwach und unregelmässig tingierten Markscheide umgeben. Durch den Bruch des Wirbelbogens wurde das Rückenmark gegen den Wirbelkörper gepresst. Die Vorder- und Seitenstränge waren viel schwerer mitgenommen als die Hinterstränge, also auch hier hat, wie dies andererseits öfter beschrieben wurde, der Contrecoup besonders deletär eingewirkt. Durch die mikroskopische Untersuchung kann mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, dass die Blutung als die Ursache der Zerstörung der Nervensubstanz anzuschuldigen ist. So fällt die Stelle der stärksten Veränderungen des Rückenmarksquerschnitts nicht mit der grössten Blutung zusammen. Ja, hier finden

sich grössere Partien zerstörter Nervensubstanz, in denen nicht nur keine Blutung, sondern durchaus normale Gefässe festzustellen sind. Im 5. Cervikalsegment präsentieren sich hingegen inmitten einer grösseren Blutung gut gefärbte und gut erhaltene Nervenfasern. Die Hämatomyelie reicht auch höher herauf als die Zerstörung des nervösen Gewebes. Der histologische Befund des vorliegenden Falles weist also darauf in, dass das nervöse Gewebe unter Gewalteinwirkung viel mehr leidet, als das Gefässsystem, dass letzteres also gegen Traumen widerstandsfähiger ist.[1])

Die motorischen Ausfallserscheinungen erinnern an einen von Thornburn zuerst beschriebenen und von Wagner-Stolper[2]) bestätigten Typus: Lähmung der unteren Extremitäten und des Rumpfes, Abduktion der Oberarme, Flexion der Unterarme, leichte Volarbeugung der Hände. Auch unserem Kranken war es unmöglich (s. Fig. 3), den rechten Arm im Ellenbogen selbständig auszustrecken; dagegen konnte er den passiv gestreckten Unterarm mit guter Kraft wieder beugen. Links war eine angedeutete Streckbewegung im Ellenbogengelenk möglich, auch dort konnte die Beugung des passiv gestreckten Unterarms kräftig ausgeführt werden. Aus diesen Beobachtungen ist also zu schliessen, dass die Zentren für die Beuger des Unterarms im Halsmark höher zu lokalisieren sind als diejenigen für die Strecker. Es ist dies eine Bestätigung schon früher gemachter Erfahrungen; in allen neueren Zusammenstellungen der Segmentanordnung (siehe z. B. die im III. Bande des Strümpellschen Lehrbuches) sind die Beuger des Vorderarms (Biceps, Coracobrachialis und Brachialis internus) in das 5. Halssegment, die Strecker (Triceps brachii) erst in das 6. Halssegment eingereiht. Auch die Tatsache, dass unser Kranker, ebenso wie die Kranken Thornburns und Wagner-Stolpers, mit abduzierten und auswärts gerollten Armen dagelegen hat, d. h. dass er die Arme zwar erheben, aber nicht mehr an den Rumpf andrücken konnte, bekräftigt die bisher schon vermutete Segmentanordnung, nach welcher die Zentren für das Erheben und die Auswärtsrollung des Oberarms (Deltoideus, Supra- und Infraspinatus) in das 5. Cervikalsegment, die für die Adduktion und Einwärtsrollung des Humerus (Pectoralis major, Latiss.

1) Diese Beobachtungen decken sich völlig mit den Ergebnissen der experimentellen Rückenmarksquetschungen, wie sie Fickler ausgeführt hat (Fickler, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumat. Degeneration und der Regeneration des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 29. Bd.).

2) Wagner-Stolper, Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie. 40. Stuttg., Enke, 1898.

dorsi und Subscapularis) tiefer, in das 6. Halssegment, verlegt werden. Dass in der linken oberen Extremität noch angedeutete Streckung des Ellenbogens und schwache Streckung der Hand ausgeführt werden konnte, während dies rechts unmöglich war, ist dadurch zu erklären, dass das 6. Cervikalsegment mit den Zentren für die Pronatoren und Strecker des Unterarms und der Hand in seiner linken Hälfte nicht so schwer geschädigt war wie rechts. Erst vom 7. Halssegment ab ist der ganze Querschnitt ergriffen und das äusserte sich klinisch in einer beiderseitigen völligen Lähmung der Finger.

Auch hinsichtlich des oculo-pupillaren Zentrums bestätigt unser Fall die jetzt geltende Auffassung. Das im 7. Cervikalsegment und 1. Dorsalsegment gelegene Zentrum des Dilat. pupillae wurde ausgeschaltet, so dass Verengerung des Sehlochs durch das Überwiegen des Sphinkter bedingt war. Eine cerebrale Ursache dieser Erscheinung war von vornherein auszuschliessen, nachdem die Pupillenreaktion deutlich erhalten geblieben war.

Dagegen kann die vorübergehende Bewusstlosigkeit des P. mit der Rückenmarksverletzung nicht in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Vielmehr ist sie auf eine Commotio cerebri zurückzuführen; dass eine solche stattgefunden hat, ist aus dem über dem Scheitelbein gefundenen Hämatom zu schliessen.

Auch die ungewöhnliche Pulsverlangsamung könnte als Wirkung des cerebralen Shoks aufgefasst werden. Doch ist wohl nicht auszuschliessen, dass die aus den untersten Nervenstämmen des Halsmarks austretenden Nervi accellerantes cordis ihre Wirksamkeit eingebüsst haben, während die herzhemmenden Fasern des Vagus ihren Einfluss nach wie vor ausüben konnten.

Das völlige Erlöschen aller Reflexe an den Extremitäten und am Rumpfe steht in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der bisher gemachten Beobachtungen von hoher Querschnittsläsion. Aber keine der bisher gegebenen Hypothesen ist imstande, eine völlig befriedigende Deutung für diese, unseren Theorien über das Zustandekommen der Reflexe widersprechende Tatsache zu bringen.

Während nun Haut-, Sehnen- und Periostreflexe trotz stärkster Reizung (Nadelstich in die Fusssohle) absolut nicht auszulösen waren, bildete sich die bestehende Steifung des Gliedes während der Untersuchung zur völligen Erektion aus und blieb bis zum Tode bestehen. Abgesehen davon waren am Rumpf und an den unteren Extremitäten keine auffälligen vasomotorischen Störungen festzustellen. So oft nun schon die Beobachtung gemacht worden ist, dass schwere traumatische Läsionen des Halsmarks und des obersten Brustmarks zum Priapismus

führen können (auch in unserem 1. Falle war es vorübergehend zur stundenlangen Steifung des Glieds gekommen), eine einigermassen plausible Erklärung für diese Erscheinung ist m. E. noch nicht gegeben worden. Handelt es sich um Reizung der diesen Vorgang auslösenden Fasern? Die Aufrichtung des vorher schon versteiften Gliedes bei der Entblössung würde dafür sprechen. Doch muss bemerkt werden, dass sonst keinerlei Reizungserscheinungen am gelähmten Rumpf oder an den völlig paralytischen unteren Extremitaten beobachtet werden konnten, dort bestanden weder Zuckungen, noch Spasmen, noch unwillkürliche Kontraktionen. Es müssten also vom ganzen Rückenmarksquerschnitt einzig und allein die erektionauslösenden Fasern in Reizung versetzt worden sein. Nachdem nun aber von der 2. Rippe ab am Körper alle motorischen und sensiblen Funktionen gelähmt waren, liegt es nahe, auch den Priapismus als eine Lähmungserscheinung anzusehen und zwar als eine Lähmung der Vasomotoren, die zur stärkeren Blutfüllung des Penis geführt hat. Es ist zu bedenken, dass die Erektion keine Funktion ist, die der Willkür direkt zugänglich ist, dass die Zentren für diesen Vorgang im sympathischen Nervengeflecht des kleinen Beckens liegen. Eine Querschnittläsion des Rückenmarks braucht also dort ebensowenig eine Lähmung zu bedingen, als sie es in den Funktionen des Magendarmkanals tut. Wenn wir uns also noch gar nicht im klaren sind, ob der Priapismus als Lähmungs- oder als Reizzustand aufzufassen ist, so scheint doch das Eine festzustehen, dass Priapismus lediglich bei hochsitzenden Querschnittsläsionen, also bei solchen des Halsmarks oder des obersten Brustmarks zustande kommt. Und diese Tatsache steht im Einklang mit den experimentellen Erfahrungen von L. R. Müller[1]), der bei Hunden, denen das untere Drittel des Rückenmarks exstirpiert war, noch Erektion feststellen konnte, wenn diese mit läufigen Hündinnen zusammengebracht wurden. Wir haben also allen Grund, anzunehmen, dass die Bahnen, welche das Gehirn mit den Erektionszentren im sympathischen Beckengeflecht verbinden, schon verhältnismässig hoch (im mittleren Brustmark) das Rückenmark verlassen, um vielleicht mit dem Splanchnicus nach der Leibeshöhle zu ziehen, und dass sie ebenso wie dieser Nerv im wesentlichen vasomotorischer Natur sind.

Ein Vergleich beider Fälle bietet in mehrfacher Beziehung Interessantes. Zunächst ist die Art der Gewalteinwirkung eine ganz verschiedene. Bei dem einen Kranken waren Hals- und Brustwirbelsäule anfänglich durch

1) Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 21.

den Sack gleichmässig belastet. Ein Ausrutschen auf der Stiege verlegte den Schwerpunkt der Last plötzlich nach vorn, wodurch der obere Teil der Halswirbelsäule gegen den unteren luxiert wurde. Die Luxation hatte aber trotz der bedeutenden Verengerung des Wirbelkanals keine Zertrümmerung des Halsmarks, sondern lediglich eine Kompression zur Folge. Demgemäss erwies sich auch der Querschnitt des Halsmarks plattgedrückt. Im anderen Falle wurden durch ein schweres, aus beträchtlicher Höhe fallendes Holzstück dem in gebückter Stellung arbeitenden Mann die Wirbelbogen des 5. Halswirbels glatt durchschlagen. Dieses Trauma bedingte lediglich eine momentane Quetschung des Halsmarks; durch die unversehrten Bänder und Muskeln wurden die Wirbelbogen sofort wieder in die gehörige Stellung zurückgebracht. Die kurze einmalige Gewalteinwirkung genügte aber, um eine völlige und dauernde Unterbrechung der Leitung im Halsmark herbeizuführen. Im ersten Falle konnte der Kranke auch nach der Luxation, durch fremde Hilfe aufgerichtet, noch gehen, ja sogar noch eine Treppe steigen; erst in den nächsten Tagen bildete sich eine völlige motorische Paraplegie aus, und diese war wohl durch sekundäres Ödem und sich daran anschliessende Ischämie bedingt. Der Querschnitt aus dieser Höhe des Marks mit den radiär gestellten fleckigen Degenerationen bot auch ganz das Bild der chronischen Kompressionsmyelomalacie. Anders im 2. Falle: In diesem bestand vom Moment der Verletzung ab völlige motorische und sensible Lähmung. War bei dem ersten Kranken das Rückenmark zusammengedrückt, so erwies es sich beim zweiten in der Höhe der Gewalteinwirkung als gequollen. Durch die mikroskopische Untersuchung des Querschnitts dort konnte festgestellt werden, dass die Zunahme des Umfangs nicht so sehr auf Blutungen in der grauen Substanz als auf Quellung der Achsenzylinder zurückzuführen war. Diese waren um das Vielfache ihres Volumens vergrössert, sie färbten sich nur ganz blass und waren von einer schmalen fein gekörnten Markscheide umgeben. Während also der Untergang der Nervenelemente hier direkt und ausschliesslich auf das Trauma zurückzuführen ist, ist er im 1. Falle erst sekundär durch Zirkulationsstörungen bedingt. Die Markscheiden vermögen also einem langsamen Druck, selbst wenn er wie im 1. Falle sehr stark ist, eher Widerstand zu leisten, als einem plötzlich und heftig wirkenden Trauma.

Auch ein Vergleich der Lähmungserscheinungen in beiden Fällen ist recht instruktiv. Er bestätigt die bisherige Annahme aufs neue, dass die Fingerbewegungen im Halsmark am tiefsten zu lokalisieren sind und dass die Flexion und Extension des Handgelenks vom 7. Halssegment aus innerviert wird. Der Strecker des Oberarms (Triceps) und seine Adduktoren sind in das 6. Cervikalsegment zu verlegen,

während die Beuger des Vorderarms ebenso wie die Erheber und Auswärtsroller des Oberarms von höheren Halssegmenten entspringen.

Entsprechend dem Umstande, dass die Muskulatur des Schultergürtels im wesentlichen von dem mittleren und oberen Halsmark innerviert wird, ist aus dem Sensibilitätsbefund beider hier beschriebenen Fälle die Tatsache zu entnehmen, dass auch die Haut über den obersten Partien des Rumpfes und der Schulter bis herab zur 2. Rippe vom oberen Halsmark aus sensibel versorgt wird. In der Höhe der Achselfalte grenzt also dem Hautbezirk, der vom 2. Dorsalsegment versorgt wird, unmittelbar der des 4. Halssegments an.

XXII.

Über Behandlung der Tetanie mittelst Nebenschilddrüsenpräparaten.

Von

Dr. Loewenthal und **Dr. Wiebrecht** in Braunschweig.

Nachdem die Tetanie durch ihr Auftreten nach Kropfexstirpationen lange Jahre gewisse Beziehungen zur Schilddrüse gewonnen hatte, vollzog sich langsam seit Beginn der neunziger Jahre in den Anschauungen über die Ätiologie dieser rätselhaften Krankheit ein Umschwung. An die Stelle der Glandula thyreoidea rückte die Nebenschilddrüse, die Glandula parathyreoidea, jenes winzige von Sandström 1880 entdeckte Organ. Durch die experimentellen Arbeiten von Gley, von Vassale und Generali, in den letzten Jahren insbesondere von Pineles und Erdheim wurde das Verhältnis zwischen Glandula parathyreoidea und Tetanie so weit geklärt, dass auf dem jüngsten Kongress für innere Medizin 1906 der eine Referent, Kocher, ganz positiv die Tetanie auf einen Funktionsausfall der Nebenschilddrüsen zurückführte, während der andere, Kraus, die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhanges betonte. Demgegenüber stand der dritte Referent, Blum, dessen gewichtige Ansicht dahin geht, dass die Glandula parathyreoidea nur jugendliches Schilddrüsengewebe darstelle und keine besondere physiologische Funktion im Organismus für sich beanspruche. Nun scheint ja nach den obengenannten experimentellen Forschungen und besonders nach den jüngsten gründlichen Untersuchungen von Erdheim[1]) an Ratten und Kaninchen ein Zweifel bezüglich der Abhängigkeit der Tetanie von der Nebenschilddrüse, wenigstens bei Tieren, kaum noch berechtigt. Beim Menschen kann, bei der Seltenheit obduzierter Fälle, auch die genaue anatomische Untersuchung wie seitens des eben

1) J. Erdheim, Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Ärzte (Referat in der Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 26). Vergleiche ferner S. Christens, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 6.

genannten Autors, nicht die Beweiskraft des Experimentes ersetzen, obgleich ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit aus ihnen wie aus den sorgfältig kritischen Ausführungen von Pineles[1]) sich ergibt.

Nun scheint es naheliegend, an Stelle des fehlenden Analogon zum Tierexperiment, beim Menschen die Beeinflussung der Tetanie durch Nebenschilddrüsenpräparate zum Beweis heranzuziehen. Nach dieser Richtung liegen aber nur sehr spärliche positive Berichte vor, was in zweierlei Gründen seine Ursache haben mag: einmal darin, dass die Nebenschilddrüsenpräparate zur Zeit sehr schwierig für längere Versuchszeiten zu beschaffen sind, andererseits darin, dass auf solche Präparate, wie wir später sehen werden, nicht alle Tetaniefälle und auch nicht die einzelnen Symptome unter sich gleichartig reagieren.

Aus diesen Gründen beansprucht der im Folgenden mitgeteilte Fall und die dabei angestellten therapeutischen Versuche einiges Interesse.

Anamnese: Frau Professor S. ist 1859 geboren zu Blankenburg i. Harz. In ihrer Familie haben sich mehrfach Vergrösserungen der Schilddrüse gezeigt. Der Vater litt daran, ohne jedoch Beschwerden davon gehabt zu haben; dagegen ist eine Schwester desselben als junge Frau an einem Kropfleiden gestorben. Eine Tochter des Vaterbruders war daran erkrankt, und auch die eigene Schwester von Frau S.; letzterer wurde dann auch wegen Kompressionserscheinungen auf die Trachea die Struma partiell exstirpiert. Die Grosseltern haben das Leiden angeblich nicht gehabt.

Pat. ist bereits als Kind wegen ihres dicken Halses mit Jod behandelt, in den späteren Jahren soll von einem Kropfe nichts bemerkbar gewesen sein. Wenige Monate nach stattgefundener Verheiratung (1887) erkrankte Pat. an einer schweren Melancholie, die über 1 Jahr anhielt. Beim Abklingen der Schwermut bemerkte sie zuerst ein öfteres „Steifwerden" der Hände bei feineren Handarbeiten, doch verlor sich dieses bald wieder. Beim Stillen der 1889 geborenen Zwillinge wurde eine Schwellung der Schilddrüse festgestellt, die in den nächsten Jahren zurückging. Die folgenden 10 Jahre hat sich Pat. im ganzen recht wohl befunden und trotz ihrer zarten Konstitution Unvergleichliches geleistet. Nur zeigte sich 1896 bei der Beerdigung eines 1892 geborenen Kindes plötzlich wieder ein Starrwerden von Händen und Armen, das sich in den nächsten Monaten, besonders beim Stuhlgang, mehrfach wiederholte. Auch leichtere Anfälle von Angst wurden dabei beobachtet. 1898 wurde der jüngste Sohn geboren; seitdem hat sich Pat. überhaupt nicht völlig mehr wohlgefühlt. Als Ursache dafür werden starker Blutverlust post partum, ein sich ausbildender Prolapsus uteri, Krankheiten der Kinder und andere Sorgen und Widerwärtigkeiten angegeben. Es zeigte sich häufiger Starrheit und überhaupt grosse Unsicherheit in den Händen. Die Herztätigkeit wurde immer erregter, so dass 1902 zur Beseitigung unmittelbarer Todes-

1) Pineles, Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Sehilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. 14. Bd., 1. u. 2. Heft. 1904.

gefahr von Prof. Sprengel hier der rechte Schilddrüsenlappen entfernt wurde. Der Puls fiel bald hierauf von 165 auf 120 pro Minute und hat sich seitdem noch weiter verlangsamt. 1903 wurde zur Beseitigung des Uterusprolapses die Vaginofixation und Kolporrhaphie mit Erfolg ausgeführt. In diesem Jahre war das Befinden relativ gut. Die Pulsfrequenz sank auf durchschnittlich 90 Schläge in der Minute, der Halsumfang nahm um $1^1/_2$ cm noch ab. Frau S. war imstande, mühelos einen 1stündigen Spaziergang zu machen. Am 8. XII. 1903 stellte sich ein äusserst heftiger stenokardischer Anfall ein. In der folgenden Zeit wiederholten sich solche Anfälle, nahmen aber an Intensität ab und ihr Charakter wurde allmählich ein anderer; die Herzerscheinungen traten mehr zurück, die Präkordialangst herrschte vor. Die Stimmung wurde im ganzen trüber und reizbar, der Schlaf schlecht. Häufiger trat in den Extremitäten Ziehen und Gefühl von Steifwerden auf. Die Leistungsfähigkeit sank, so dass Pat. dauernd an die Wohnung gefesselt wurde. Während der Menses verschlimmerten sich diese Erscheinungen. Schliesslich verloren sich die Anfälle, die melancholische Stimmung dauerte die 2. Hälfte 1904 ununterbrochen an.

Unter zahlreichen angewandten Mitteln hebe ich das Thyreoidin (täglich 0,3) und das Rodagen (tägl. $3\times3{,}0$) hervor; beide waren auf das Krankheitsbild wirkungslos, nur hatte das Rodagen einen spezifischen Einfluss auf die schon jahrelang bestehenden Durchfälle. Nach Aussetzen des Rodagens erschienen auch die Diarrhöen wieder. Die Angst wurde vorzugsweise mit Opium zu bekämpfen versucht, anfangs mit gutem, später mit wechselndem und im ganzen mangelhaftem Erfolg. Ebenso war es mit den beruhigenden Wasserprozeduren. Anfang 1905 stellten sich noch neue Störungen ein: Pat. konnte zeitweise schlechter, „wie durch einen Schleier" sehen, so dass sie ins Zimmer tretende Personen mit Mühe erkennen konnte; und weiter klagte sie wiederholt über Atembeschwerden, es schien ihr manchmal „die Luft im Halse stecken zu bleiben", Symptome, die in ihrer Ursache und Bedeutung durch einen am 22. II. 1905 beobachteten, voll ausgebildeten Tetanieanfall erklärt wurden. Am 23. II. 1905 wurde Frau S. in die Privatklinik von Dr. Loewenthal verlegt.

Status praesens: Pat. ist klein, grazil gebaut, Gewicht 45,5 kg. Hautfarbe blass; auf der rechten Halsseite eine lineare, etwa 4 cm lange Narbe, die von der Strumektomie herrührt. Der linke Schilddrüsenlappen ist vergrössert, weich, elastisch; die Gefässe sind nicht erweitert; Schwirren oder Geräusche fehlen. Der Halsumfang = 33 cm.

Die Haut fühlt sich heiss und feucht an. Pat. wechselt oft die Farbe im Gesicht. Kein Fieber.

Das Sensorium ist frei, die Stimmung gedrückt.

Die Kranke hat Angst, doch soll dies Angstgefühl nicht der Präkordialangst gleichen, es ist mehr auf die zu erwartenden Krampfanfälle gerichtet. Zugleich ist ein schweres Krankheitsgefühl vorhanden. Pat. wird ständig von einem unerträglichen Ziehen und Sausen im ganzen Körper gequält; sie kann schlecht sehen und auch das Hörvermögen ist durch brausende Geräusche beeinträchtigt.

Das Haar ist gruppenweise ergraut und durch Haarausfall in letzter Zeit ziemlich gelichtet. Die Augen sind nicht prominent; Stellwagsches,

Gräfesches Symptom fehlen, während das Möbiussche vorhanden ist (Insufficienz der Mm. recti interni). Pupillenweite und Pupillenreaktionen normal. Dagegen ist die Accomodation gestört. Nach Untersuchung durch Herrn Augenarzt Dr. Schütte ist der Accomodatiomnsuskel paretisch; durch Konvexgläser wird das Sehen gebessert. Der Augenhintergrund zeigt keine Abweichungen. Die noch vorhandenen Zähne haben eine schwärzliche Farbe; der Schmelz ist gelockert und rauh.

Lunge und Herzbefund ohne Besonderheiten; nur ist die Herztätigkeit aufgeregt und beschleunigt. Die Herztöne sind paukend, aber rein; Pulsfrequenz 90, der Puls ist regelmässig, klein und leicht unterdrückbar. Bauchorgane normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker, sieht hellgelb und klar aus; tägliche Menge 800—1000 ccm. Stuhl diarrhoisch. Menses unregelmässig.

Die Hände machen schnellschlägige, sehr feine Zitterbewegungen; die grobe Kraft ist rechts stärker als links.

Chvostekscher Phänomen im Facialis angedeutet; mechanische Erregbarkeit der Armnerven sehr gesteigert, besonders am Radialis, rechts mehr als links. Trousseau deutlich ausgeprägt. Der galvanische Leitungswiderstand der Haut ist herabgesetzt, die elektrische Erregbarkeit der Armnerven und des N. peroneus gesteigert. Im N. ulnaris erfolgt die KSZ bei 0,2 M.-A. (ausführlichen elektrischen Status s. u.). Keine objektiven Sensibilitätsstörungen.

Die in der Folge auftretenden Tetanieanfälle sind sehr schwer; sie dauern stundenlang. Ausgelöst werden sie meist durch Essen und Defäkation. Befallen werden vorzugsweise die beiden oberen Extremitäten in typischen Kontrakturen (Geburtshelferhand, rechtwinklig gebeugter Unterarm, adduzierter Oberarm), doch auch die unteren Extremitäten, Gesichts- und Respirationsmuskeln werden sichtlich mit ergriffen. Das Sehen wird noch undeutlicher, das Hören ist wie aus „weiter Ferne".

Diagnose: Morbus Basedow. Tetanie.

Sicher erschien uns, dass die Tetanie mit der Schilddrüsenerkrankung zusammenhing, zweifelhaft zunächst, ob sie auf eine Hyper- oder eine Hypofunktion zu beziehen war. Der Gedanke lag ja nahe, dass es sich um eine Tetania strumipriva handele, da die Anfälle erst nach der Operation, obwohl ohne erkennbaren Zusammenhang, beobachtet wurden. Indes musste man doch aus der Anamnese schliessen, dass schon früher tetanieforme Symptome vorgekommen waren. Ferner war der Schilddrüsenrest noch erheblich grösser, als eine normale Drüse, sicher gross genug, um Symptome einer Cachexia strumipriva vermissen zu lassen; es waren auch eine Reihe Basedow-Symptome ausgesprochen vorhanden, so dass wir in der Annahme, diese letzteren mit den Tetanieerscheinungen aus gemeinsamer Ursache herleiten zu müssen, eine Hyperfunktion der Schilddrüse anschuldigten und deshalb der Patientin zunächst Rodagen gaben (2—3 × tägl. 1 Messerspitze), daneben Opium und Veronal; zur Entgiftung Kochsalzklysmen.

Aber die Anfälle häuften sich und wurden schwerer; auch in den Zwischenräumen war der Tonus der an den Krämpfen teilnehmenden Muskeln gesteigert. Man sah und fühlte in einzelnen Muskelgruppen ein Vibrieren und Wogen. Die Hände waren steif, die Finger konnten kaum

gebeugt werden. Augen und Mund waren zeitweise nicht zu öffnen, da die Schliessmuskeln tonisch kontrahiert waren.

Auch der Kieferschluss war kräftiger, seine Öffnung erschwert, die Zunge starr und weniger beweglich, das Platysma kontrahiert, dem entsprechend waren Sprache und Schlucken gestört. Am peinigendsten aber waren für die Kranke die subjektiven Beschwerden, allgemeines schweres Unbehagen, Krankheitsgefühl, Sausen und Ziehen im Körper. Die Kranke verfiel bei der mangelhaften Nahrungsaufnahme, der völligen Schlaflosigkeit und dem grossen Reizzustand. Das zeigte sich besonders an der zunehmenden Frequenz und Kleinheit des Pulses. Dazu kamen noch die häufigen unregelmässigen Durchfälle. Es war klar, dass, wenn diese schlimmen Tage anhielten, bei der an sich schwächlichen Patientin der Exitus zu befürchten war.

Mit Rücksicht auf die neueren Arbeiten über die Ätiologie der Tetanie, nach denen Innervationstörungen der Glandula parathyreoidea angeschuldigt werden und die Ursache speziell in einer Insuffizienz der Epithelkörper oder in ihrem gänzlichen Fehlen gesucht wird, beschlossen wir, der Patientin Nebenschilddrüsenpräparate zu geben. Zunächt wurde der einfacheren Gewinnung wegen Schilddrüse und Nebenschilddrüse zusammen verabreicht. Es wurde zu dem Zweck von den Tieren (Hammel, Rind, Pferd) die Schilddrüse mit umgebendem Fett- und Bindegewebe herausgenommen und dieselbe anfänglich roh zerhackt, später nach Trocknen im Vakuum verabreicht. Wenn dieses Verfahren auch leicht auszuführen war, so litt es doch daran, dass der Gehalt an Nebenschilddrüsensubstanz in den Schilddrüsenportionen sehr inkonstant sein musste, weil Lage und Zahl der Epithelkörper selbst bei denselben Tieren (wie auch beim Menschen) wechseln; bei kleinen Gaben, wie sie anfänglich verwandt wurden, ist dies natürlich noch schwerwiegender als bei grösseren, wo eher ein Ausgleich stattfinden kann. Es mag dies manche „Unregelmässigkeiten" in der Wirkungsweise mit erklären; zu beachten ist ja ausserdem, dass Bildung und Ausscheidung der hypothetischen Tetanietoxine wahrscheinlich keine gleichmässige ist, dass die „Giftwirkung" immer erst bei einer ganz bestimmten Anhäufung freier Toxine auftritt.

In der ersten Zeit, in der erst die nötige Dosis ausprobiert werden musste und die Tagesdosis, wie sich später herausstellte, zu niedrig gegriffen war, zeigte sich doch schon eine entschiedene Besserung des Krampfzustandes. Die eigentlichen Anfälle wurden seltener und schwächer, auch die tonische Starre liess etwas nach, unbeeinflusst blieben die quälenden Sensationen. Eine graphische Darstellung kann kein richtiges Bild von dem Verlaufe geben, ich muss also davon absehen. Versäumt ist leider z. T., die Tagesstunde anzugeben, an der

das Mittel genommen wurde; es schien aber, als ob die Wirkung nach 5—6 Stunden am stärksten war.

Am 1. III. wurde mit dieser Therapie begonnen, und zwar erhielt Pat. an diesem Tage abends vom Hammel Schilddrüse mit Umgebung roh zusammengehackt (1 g). Die Nacht auf den 2. III. war — zum ersten Mal — krampffrei.

Am 2. III. 1 Anfall nachmittags — keine Drüse an diesem Tage.

Am 3. III. vormittags mehrstündiger Anfall.
mittags „ „
nachmittags „ „
1 Schildrüsenpulver trocken zu 0,3 (vom Rind) vormittags.

Am 4. III. nachmittags 2 kleine Anfälle. 1 Pulver 0,3 nachmittags.

Am 5. III. 9—12 Uhr mittelschwerer Anfall. 1 „ 0,3 morgens.
½2—3 „ „ „ 1 „ 0,3 abends.

Am 6. III. kein Anfall. 1 „ 0,3 morgens.
1 „ 0,3 abends.

Am 7. III. 4—½6 Uhr nachmittags leichter Anfall 1 „ 0,3 morgens.

Es treten sehr heftige Diarrhöen auf und deshalb wird abends das Drüsenpulver fortgelassen — stopfendes Regime.

Am 8. III. kein Anfall, doch noch recht starke Diarrhöen; bedeutende Herzschwäche, grosse Hinfälligkeit; mehrfach Kampferspritzen. Wenn trotz des Aussetzens der Drüsenpulver kein Anfall auftrat, so schien dies an den heftigen Diarrhöen zu liegen. Auch bei späterer Gelegenheit war die Beobachtung zu machen, das häufige wässrige Entleerungen nicht allein die Krampferscheinungen besserten, sondern auch die quälenden Allgemeingefühlsstörungen. Allerdings erschöpften die häufigen Stuhlgänge die Kranke derartig, dass man dagegen vorgehen musste.

9. III. Die Zahl der Stühle lässt nach; es bleibt die Herzschwäche, so dass mehrfach Analeptica injiziert werden müssen. Zustand sehr kritisch. Morgens, mittags und abends Tetanieanfälle in wechselnder Stärke. Vormittags 0,15 Drüse. Nachmittags 0,15 Drüse.

10. III. Stuhl noch diarrhoisch, die Kranke erholt sich ein wenig, doch sind noch mehrere Kampferspritzen nötig. Kein Anfall. 0,3 Drüse nachmittags.

11. III. Stuhl diarrhoisch. Kein Anfall, aber Angst, Ziehen, Unbehagen, Steifheit. 0,3 Drüse vormittags.

12. III. Stuhl diarrhoisch; der Kräftezustand bessert sich. Kein Anfall. 2 × 0,3 Drüse.

13. III. Kein Anfall. 2 × 0,3 Drüse.

Die Verdauung ist geregelter, aber noch immer diarrhoisch. Mit Rücksicht auf die früheren guten Erfolge wird dagegen Rodagen versucht.

14. III. Nachmittag heftiger Krampf. 0,3 Drüse um 1 Uhr. 0,3 Drüse abends. (Es scheint, als ob die erste Dosis zu spät gegeben wurde.) Stuhlgang ebenso. Rodagen ab.

15. III. $^1/_2$3 Uhr nachmittags leichter Krampf. 0,3 Drüse 11 Uhr morgens, 0,3 8 Uhr abends.

16. III. Morgens leichter Krampf. Mittags langer, mittelstarker Krampf. 0,3 Drüse abends.

17. III. Morgens leichter Krampf. 4—6 Uhr stärkerer Krampf. 0,3 Drüse 11 Uhr morgens. 0,3 Drüse 8 Uhr abends. Der Stuhl war auch in den letzten Tagen noch nicht gebunden.

Vom 18. III. bis 31. III. werden pro die 0,75 g Drüsensubstanz gegeben. In dieser Zeit bleibt Pat. frei von eigentlichen Anfällen; sie verspürt nur Unbehagen, Sausen, Ziehen: Empfindungen, die erfahrungsgemäss Krämpfen vorauszugehen pflegen und als leichte Tetaniesymptome anzusehen sind. Auch der Stuhlgang regelt sich mehr und mehr, das Gewicht steigt. Die Besserung ging auch aus der Abnahme der elektrischen Erregbarkeit hervor.

Status am 21. III. im N. ulnaris rechts:

KSZ = 0,6—0,7	M.-A.
ASZ = 1,2	„
AOZ = 1,9	„
KOZ fehlt noch bei 4,0	„
KSTe = 1,5	„

N. facialis nicht mehr mechanisch erregbar.

In dieser Zeit wird die Kranke durch reissende Schmerzen im linken Arm arg belästigt. Die Schmerzen haben besonders ihren Sitz im Schultergelenk, in zweiter Linie auch im Ellenbogengelenk. Die Beweglichkeit in diesen Gelenken ist wegen der Schmerzen stark beeinträchtigt. Beide Gelenke sind druckempfindlich; im Schultergelenk ist auch Reiben fühlbar.

Die Schmerzen haben eine grosse Hartnäckigkeit und werden nur wenig durch medikamentöse oder physikalische Maßnahmen gelindert. Noch viele Monate später, als die Tetanie schon fast ganz zurückgegangen war, wurden sie noch gespürt. Auch die Oberschenkel sind zeitweise der Sitz von Schmerzen, und zwar ist hier die Muskulatur druckempfindlich. Eine Gelegenheitsursache für diese rheumatoiden Schmerzen lag nicht vor, Temperaturerhöhung fehlte; sie sind wohl sicher Teilerscheinungen der Tetanie und als solche auch schon beschrieben worden.

Da wir in Anbetracht der nebenbei vorhandenen Basedowsymptome (Zittern, Pulsbeschleunigung, Hyperhidrosis, Durchfälle) die dauernde Überfütterung mit Schilddrüsensubstanz fürchteten, wurde versuchsweise vom 1. IV. ab die Dosis verringert.

Am 1. IV. und 2. IV. 0,6 Drüse ($1 \times 0{,}3$ und $2 \times 0{,}15$). Morgens grosses Unbehagen, kein Krampf.

Am 3. IV. und 4. IV. 0,45 Drüse ($3 \times 0{,}15$). Kein Krampf, aber viel Ziehen und Unbehagen.

Am 5. IV. morgens 0,15 und nachmittags 0,15 Drüse. Das Befinden ist sehr schlecht, am Abend mehrstündiger Krampf. Es wird deshalb abends noch 0,3 Drüse gegeben.

Am 6. IV. morgens noch Ziehen in Brust und Rücken, kein Krampf. Tagesdosis 0,9 Drüse.

Vom 7. IV. bis 18. IV. wird wieder die als ausreichend erprobte Dosis 0,75 mit demselben guten Resultat wie früher gegeben. Das Auftreten von Krampferscheinungen bei verkleinerter, das Verschwinden derselben bei wieder vergrösserter Dosis beweist die Wirksamkeit der Therapie. Man muss übrigens zuweilen über die übliche Tagesdosis hinausgehen, wenn infolge vorheriger Herabsetzung der Drüsengabe ein entsprechender Überschuss an Krampfgiften sich angesammelt hat.

Vom 19. IV. ab wurden auf kurze Zeit Nebenschilddrüsenpräparate allein verabfolgt. Herr cand med. Tachan hatte die Freundlichkeit, im hiesigen Schlachthause von Rindern und Pferden die äusseren Epithelkörperchen auszupräparieren; ein solches wurde von dem Prosektor des hiesigen herzoglichen Krankenhauses, Dr. Borrmann, mikroskopisch untersucht und mit Sicherheit als Glandula parathyreoidea angesprochen. Leider konnte, da die Aufsuchung der Gl. parathyreoidea äusserst mühsam und zeitraubend ist, nur 3 Tage diese Behandlung in Anwendung kommen; aber auch diese kurze Zeit mit ihrem prompten Erfolg ist doch sehr beachtenswert und liefert eine starke Stütze für die Annahme, dass in unserem Fall die Tetanie parathyreogener Natur war.

2 Nebendrüsen vom Rind und 1 vom Pferd wurden möglichst rasch nach Entnahme getrocknet und gewogen. Das Gesamtgewicht ca. 0,1 g wurde mit der 20fachen Menge Sacch. lact. verrieben und dann in 10 gleiche Pulver mit einem Gehalt an Drüsensubstanz von je 0,01 geteilt.

Es wurde nun gegeben am:

19. IV. 0,3 altes Drüsenpulver (Schilddrüse + Umgebung),
2 × 0,01 Nebenschilddrüse.
20. IV. 4 × 0,01 „
21. IV. 3 × 0,01 „

Das Befinden war in diesen Tagen recht gut.

Nehme ich vorweg, dass in den folgenden Tagen zur Unterdrückung der Krämpfe noch grosse Schilddrüsen-Nebenschilddrüsendosen erforderlich waren, so wird man nicht umhin können, diesen kleinen Mengen eine besondere Spezifizität zuzuschreiben, die eben in der Verabreichung reiner Nebenschilddrüsensubstanz ihre Erklärung findet.

Vom 22. IV. ab wurden Versuche mit käuflichen Schilddrüsentabletten angestellt. Dieselben, von dem Apotheker Engelhard (Frankfurt a. M.) hergestellt, werden aus Hammelschilddrüsen bereitet, die, wie uns auf Anfrage bei dem Fabrikanten mitgeteilt wurde, mit umgebendem Gewebe entnommen werden. Wie viel von den Epithelkörperchen dabei mit verarbeitet wird, ist unbekannt, denn einerseits wird auf diese überhaupt nicht geachtet, andererseits ist nicht nur bei den verschiedenen, sondern sogar bei denselben Tierarten Zahl und Lage der äusseren Epithelkörperchen inkonstant; bei der am meisten zu Schilddrüsenpräparaten benutzten Spezies, dem Schaf, lagern sich nach Schapers [1]) Angaben die Epithelkörperchen nicht sowohl der Schilddrüse, sondern auch der Carotis communis an und ziehen sich bis zur Bifurkation herunter. Es ist also anzunehmen, dass bei den käuflichen Schilddrüsenpräparaten nur die

1) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 46. 1895.

inneren, dem Schilddrüsengewebe eingelagerten Epithelkörper, die um $^2/_3$ etwa kleiner sind als die äusseren, zur Wirkung auf die Tetanie gelangen. Dies mag auch der Grund sein, dass diese käuflichen Tabletten viel schwächer sich erwiesen, als die von uns angefertigten Schilddrüsen-Nebenschilddrüsenpulver, die von Rindern und Kälbern stammten.

Die Kranke erhielt am:

22. IV.	3	Tabletten (Engelhard) à 0,3	Trockensubstanz.
23. IV.	5	„ „	Nachmittags Krampf.
24. IV.	6	„ „	Noch Krampfgefühle (Ziehen, Unbehagen).
25. IV.	7	„ „	Gutes Befinden.
26. IV.	7	„ „	
27. IV.	7	„ „	
28. IV.	6	„ „	
29. IV.	6	„ „	

Vom 30. IV. ab werden englische Schilddrüsentabletten von der Firma Borrough, Wellcome & Ko. gegeben; auch diese enthalten angeblich das umgebende Gewebe mit. Die Anfangsdosis von 7 Tabletten wirkt genau so gut, wie die früheren Präparate. Im Laufe der nächsten Wochen wird die Tagesdosis langsam stetig vermindert, ohne dass bei der Kranken irgend welche, auch nur leichte Krampfsymptome sich einstellten; auch das subjektive Befinden ist befriedigend; am meisten machen noch die Armschmerzen und Beweglichkeitsstörungen im linken Schultergelenk zu schaffen, von denen schon oben die Rede war.

Zur Erklärung des Ausbleibens der Tetanieanfälle trotz Verminderung der Dosis muss wohl daran erinnert werden, dass ja überhaupt die Tetanie eine Krankheit des Winters ist, wie sich auch früher bei der Patientin deutlich gezeigt hat. Mithin wird in der wärmeren Jahreszeit, abgesehen von besonderen Zufällen (s. u.), in diesem wie in ähnlichen Fällen eine viel kleinere Menge Nebenschilddrüsensubstanz zur Verhütung der Anfälle genügen.

In der 2. Hälfte des Mai beträgt die Drüsendosis nur $^1/_2$ Tablette pro die. Eine Störung tritt erst am 26. Mai ein. Die Kranke hatte einige Tage vorher (nach 10wöchentlicher Pause) ihre Menses bekommen und dazu sich eine leichte Erkältung zugezogen. Sie hatte, wie gewöhnlich, morgens $^1/_4$ Tablette genommen, klagte aber nachmittags über Angst, starkes Ziehen und Steifigkeit in den Gliedern (Puls 120, weich, irregulär, — kein Fieber). Um 7 Uhr abends typischer Krampfanfall. Nachdem um $7^1/_4$ Uhr und 9 Uhr abends je eine ganze Drüsentablette verabreicht ist, Besserung.

Am 27. IV. morgens $^1/_2$ Tablette. Später Ziehen und leichtes Krampfgefühl.

Um sich nochmals zu vergewissern, dass die günstige Wirkung der Schildrüsenpräparate auf Konto der in ihnen enthaltenen Nebenschilddrüsensubstanz kam, wird der Kranken mittags und nachmittags je 0,3 Drüsentrockensubstanz gegeben, die aus dem Mittellappen der

Glandula thyreoidea des Rindes stammte und sicher frei von Bestandteilen der Epithelkörper war. Das Ziehen und Krampfgefühl wurde danach nicht besser, sondern verstärkte sich sehr, und die sehr intelligente Pat. erklärte, dass die „neuen Pulver nicht gewirkt hätten". Wenn es nicht zu einem eigentlichen Krampfe kam, so lag das an der Besserung des Tetanie-Zustandes überhaupt. Die Menses waren vorbei und die folgende Zeit genügten auch die kleinen Drüsengaben wieder. Bemerkenswert ist ferner, dass das Ziehen und die Steifigkeit, die die ganze Nacht und den folgenden Morgen anhielten, am

28. V., nachdem morgens $^1/_2$ Schilddrüsen-Nebenschildrüsenpulver = 0,15 (sie glichen den zuerst gegebenen) gebraucht war, verschwanden.

Am 29. V. $2 \times {}^1/_2$ englische Tablette; zunächst gutes Befinden; als abends etwas Ziehen sich einstellt, geht dieses nach ca. 1 Stunde auf 0,3 Schilddrüsenpulver (wie früher) prompt zurück.

In den folgenden Wochen nimmt Frau S. durchschnittlich $1\,{}^1/_2 - {}^1/_2$ englische Tablette pro die. Das Befinden ist wechselnd; eigentliche Krämpfe fehlen, dagegen zeigen sich öfters Vorboten in Sausen, Ziehen, Steifwerden, auch Angst und deprimierte Stimmung wiederholen sich vorübergehend.

Für die zeitweiligen Krampferscheinungen war nicht immer eine nähere Ursache zu eruieren. Sicher war die Abhängigkeit von den Menses, häufig war das Befinden während der Periode schlecht oder wurde es. Ein weiteres disponierendes Moment schien in atmosphärischen Verhältnissen zu liegen, ganz abgesehen von den bekannten lokalen und jahreszeitlichen Umständen); es war nämlich wiederholt zn beobachten, dass Gewitterneigung Krampfgefühle begünstigte. Ein entsprechender Vergleich mit den Barometerständen ergab aber keine Resultate. Schliesslich sind noch als disponierend zu nennen Aufregungen und feinere Handarbeiten. Der Ehemann hat alle in Betracht kommenden Punkte Tag für Tag peinlichst gewissenhaft registriert, doch erübrigt es sich, sie hier zu veröffentlichen, weil irgend welche sicheren Schlüsse nicht aus ihnen zu ziehen sind.

Eine ausgesprochene Exazerbation der chron. Tetanie war erst Ende Oktober zu beobachten.

Am 24. X. abends 9 Uhr ein leichter Krampfanfall bei einer Tagesdosis von $1\,{}^1/_2$ Tabletten.

Am 25. X. 9—10 Uhr morgens leichter Krampfanfall; 3 Tabl.
$^1/_2 8$—8 „ abends „ „

Dabei schlechtes Sehen, Depression etc.

In den folgenden Tagen 4—2 Tabletten. Keine Anfälle mehr; aber ca. 14 Tage bleiben noch unangenehme subjektive Empfindungen (Angst, Unbehagen, Verstimmung), zeitweise Übelkeiten und Durchfälle. Die völlige Besserung setzte ziemlich plötzlich ein.

Damals wurde auch wieder ein elektrischer Status aufgenommen (13. XI. 1905). N. ulnaris rechts:

KaSZ = 0,6 M.-A.
ASZ = 1,2 „
AOZ = 2,3 „
KOZ = 3,1 „
KST = 2,5 „

Endlich hatten auch die Armschmerzen ganz aufgehört, die Beweglichkeit im Schulter- und Ellenbogengelenk war zurückgekehrt. Auffällig war auch, dass die Veränderungen an den Zähnen (s. ob.) sich gebessert hatten.

Die weitere Zeit verlief im ganzen bei kleineren Drüsengaben ohne ernstere Störungen. Es würde zu weit führen, die Beschwerden, die meist subjektiver Natur und von derselben Art wie früher waren, anzuführen. Jedenfalls war die Tetanie nicht ganz erloschen und es war nicht möglich, die Schilddrüsentabletten auszusetzen, da sofort Vorboten eines Krampfes sich einstellten.

Ende Februar und den ganzen März 1906 wurde die Tetanie wieder manifest, in abgeschwächter Form dasselbe Bild wie ein Jahr zuvor, nur die Krampfanfälle selbst fehlten, vermutlich weil gleich genügend Schilddrüsentabletten (bis 5 pro die) gegeben wurden. Auch objektiv war die Schwere des Zustandes zu sehen im elektrischen Untersuchungsbefunde (r. Ulnaris).

24. III. 1906:

KaSZ = 0,2—0,25 M.-A.
ASZ = 0,25—0,3 „
KaOZ = 0,75 „
AOZ = 1,25 „
KaSTe = 1,5 „

Mechanische Erregbarkeit stark gesteigert, Chvostek und Trousseau vorhanden. Hervorzuheben sind ausserdem noch die heftigen Schmerzen in den Beinen, die Atemnot, die Übelkeit und die profusen Durchfälle. Letztere brachten aber ebenso wie früher wesentliche Erleichterung. Allmählich konnte im April mit der Drüsengabe heruntergegangen werden, so dass die Kranke im Mai $1\frac{1}{2}$ Tabletten pro die nahm.

Hierbei fühlte Frau S. sich recht wohl und hatte keinerlei Krampfzeichen; nur als sie am 14. Mai versehentlich $\frac{1}{2}$ Tablette zu nehmen vergessen hatte, spürte sie abends leichte Steifheit in den Fingern.

Es war nun noch interessant, zu beobachten, wie das Jodothyrin auf den Zustand der Kranken wirken würde.

Vorher waren $1\frac{1}{2}$ Schildrüsentabletten pro die gebraucht, das Befinden war in jeder Hinsicht gut dabei.

Am 17. Mai 2 Tabl. Jodothyrin;
„ 18. „ 3 „ „ leises Ziehen in Brust und Fingern;
„ 19. „ 4 „ „ „ „
„ 20. „ 5 „ „ stärkeres Ziehen;
„ 21. „ 6 „ „ etwas Ziehen,
„ 22. „ 2 „ Schilddrüsensubstanz, Ziehen;
„ 23. „ 3 „ „ „
„ 24. „ 2 „ „ kein Ziehen.

---

1) Jodothyrin ist nach Baumann das wirksame Prinzip der Schilddrüse; es wird aus dieser gewonnen durch ein besonderes Extraktivverfahren und mit Milchzucker verrieben. 1 g der Verreibung enthält 0,3 mg Jod in der organischen Jodethyrinbindung. Verwendet wurden Tabletten der Farbenfabriken von Bayer u. Ko.

In den folgenden Tagen und Wochen bei 2—1½—1—½ Tabletten Schildrüse kein Ziehen.

Die Jodothyrintabletten besserten das Ziehen, aber ihre Wirkung war eine ganz bedeutend schwächere; es war dies a priori zu vermuten, da bei ihrer Herstellung es möglichst auf die jodhaltige organische Verbindung der Thyreoidea abgesehen ist, wobei es aber andererseits wohl nicht zu verhindern ist, dass auch andere Bestandteile mit verarbeitet werden, Stoffe, die die Tetanie günstig beeinflussen.

Es fiel auf, dass das Ziehen nach grossen Jodothyringaben sich schneller besserte, als nach Schildrüsendosen; aber diese Besserung hielt nicht so lange an. Die hohen Jodothyrindosen wurden anscheinend gut vertragen, insbesondere blieb die Verdauung ungestört, im Gegensatz zu den Thyreoidintabletten, die in grösseren Mengen leicht Durchfall und Übelkeit verursachten.

Zusammenfassung. Patientin seit der Kindheit kropfleidend, bemerkt kurz nach der Verheiratung im 28. Lebensjahre zuerst Steifwerden der Hände, mit 37 Jahren stärkere Spasmen bei psychischen Erregungen, vom 39. Jahre ab nach körperlichem Rückgang und psychischen Alterationen tonische Krämpfe und Herzstörungen. Im 43. Jahre Entfernung des rechten Schilddrüsenlappens; darnach Besserung der Tachykardie und des Allgemeinbefindens. In den folgenden Jahren Steigerung der tetanischen Beschwerden und besonders der Angst sowie der Durchfälle. Zu dieser Zeit ist die Verabreichung von Thyreoidea 0,3 pro die erfolglos; Rodagen 9,0 pro die bessert die Durchfälle. Im 46. Jahre voll ausgebildeter Tetanieanfall. Von da ab schwerer Krankheitszustand, der als eine Mischung von Basedow-Symptomen (Zittern, Hyperhidrosis, Tachykardie, Durchfälle, Struma) und von Tetaniesymptomen (tonische Krämpfe, sensible und sensorische Reizerscheinungen, Angst) erscheint.

Unter Verabreichung von frischer Schilddrüse + Nebenschilddrüsen rascher Rückgang der tetanischen Anfälle, während die Durchfälle und Tachykardie, in geringerem Grade auch die übrigen Symptome, bestehen bleiben. Bei sehr häufigen Diarrhöen (8—10 pro Tag) verschwinden die ausgeprägten Anfälle auch ohne Verabreichung der Drüsen, so dass sich der Gedanke einer Ausscheidung der Krampfgifte durch den Darm aufdrängte. In der Zeit vom 18. III. bis zum 31. III. tritt bei Steigerung der bisherigen Tagesdosis des Drüsenpulvers auf 0,75 g pro die völlige Anfallsfreiheit nebst Besserung des Allgemeinbefindens und Rückgang der objektiven Zeichen (mechanische und elektrische Übererregbarkeit) auf. Die Anfälle setzen bei allmählicher Verminderung der Tagesdosis vom 1. IV. ab bis auf 0,3 g pro die am 5. IV. wieder ein, um nach Steigerung der Dosis auf 0,75 g pro die wieder zu verschwinden.

Vom 12. IV. bis 21. IV. wird reine Nebenschilddrüse 0,02 bis 0,04 g pro dos. gereicht; wobei keine Anfälle auftreten.

Vom 22. IV. ab erhält Pat. Schilddrüsentabletten (Engelhard) zu 0,3 g. Während bei 3 Tabletten pro die Anfälle auftreten, genügen 7 pro die zur Unterdrückung derselben. Die englischen Tabletten (B. W. & Ko.) wirken bei gleicher Dosis ebenso.

Von Ende April ab allmähliche Verminderung der Tagesdosis bis zu $^1/_2$ Tablette pro die; dabei immer geringere Neigung zu Anfällen entsprechend der wärmeren Witterung.

Während eines leichten Rezidivs nach Erkältung wird am 27. V. reine Schilddrüsensubstanz (ohne Epithelkörper) vom Isthmus der Thyreoidea des Rindes verabreicht (0,6 pro die), mit dem Erfolg, dass die Krampferscheinungen zunehmen, während am 28. V. nach Einverleibung von 0,15 des Drüsenpulvers (Thyreoidea + Parathyr.) die Erscheinungen verschwinden.

Neue Exazerbation am 24. X. Leichte Krampfanfälle mit Steigerung der objektiven Symptome. Besserung unter Tagesdosis von 2—4 Tabletten (B. W. & Ko.).

Ende Februar 1906 und den März hindurch Steigerung aller Symptome ohne ausgeprägte Anfälle bei einer Tagesdosis bis zu 5 Tabletten pro die; allmähliche Besserung und Verminderung der Dosis bis zu $1^1/_2$ Tabletten.

Von Jodothyrintabletten sind während einer Versuchsperiode vom 17.—21. Mai mindestens 6 Stück pro die notwendig, um das gleiche Resultat zu erzielen wie $1^1/_2$ Tabletten pro die von unveränderter Schilddrüsensubstanz; ob Jodothyrin ausgebildete Anfälle zu unterdrücken imstande ist, muss zweifelhaft bleiben, zumal angesichts des Versagens in dem Fall III (s. u.).

Trotz der z. T. sehr hohen Dosen von Schilddrüsensubstanz ist während des Gebrauchs eine ständige langsame Gewichtssteigerung, eine Verminderung der Tachykardie und Besserung der nervösen Beschwerden eingetreten, ganz im Gegensatz zu dem häufig beobachteten Thyreoidismus durch Schilddrüsenfütterung bei Gesunden.

Nach alledem scheint in unserem Fall die Wirkung der therapeutischen Versuche ausschliesslich an die Verabreichung von Nebenschilddrüsensubstanz geknüpft zu sein.

Die Versuche sind um so beweisender, als sie mehrfach ein Experimentum crucis enthalten. Bemerkenswert ist dabei aber die elektive Wirkung: dieselbe erstreckt sich in erster Linie auf die Krampferscheinungen, in weit geringerem Grade auf die sensiblen und sensorischen Reizerscheinungen (Parästhesien, Sehstörungen, Ohr-

geräusche), in letzter Linie auf die objektiven Zeichen (mechanische und elektrische Überregbarkeit). Andererseits wurden die oben als Basedowsymptome bezeichneten Störungen gar nicht oder erst allmählich auf dem Umwege über die Besserung des Allgemeinbefindens günstig beeinflusst. Unbeeinflusst blieben auch die psychischen Störungen (Angst, Unruhe, depressive Auffassung des eigenen Zustandes und der Umgebung). Man könnte aus diesem letzteren Grund versucht sein, die psychischen Störungen vielmehr dem vorhandenen Morb. Basedowii zuzurechnen, um so mehr, als diese Erkrankung nicht ganz selten von melancholischen Zuständen begleitet ist.[1]) Andererseits wird die Auffassung dadurch nicht gestützt, dass ja auch echte Symptome der Tetanie, wie die galvanische und mechanische Übererregbarkeit verhältnismässig sehr wenig günstig beeinflusst werden; hierzu kommt noch, dass, abgesehen von dem Vorkommen andersartiger geistiger Störungen bei Tetanie (v. Frankl-Hochwart), von Pineles (l. c.) an epithelkörperlosen Affen Apathie und Niedergeschlagenheit beobachtet worden ist. —

Bevor wir uns nun zu den in der Literatur niedergelegten Versuchen der Heilung von Tetanie durch Nebenschilddrüsenpräparate wenden, reihen wir noch die Beschreibung von 2 eigenen Fällen an, die der eine von uns (L.) beobachtet und behandelt hat.

Fall II. Patient Fr., z. Z. 36 Jahre alt, verspürt seit einem Jahre Kribbeln in der rechten Hand, Steifigkeit und Schmerzen. Im Sommer verschwinden die Beschwerden, im Herbst kehren sie wieder.

Anfang Januar 1905 erster ausgebildeter Anfall von $1\frac{1}{2}$ stündiger Dauer: schmerzhafte tonische Beugekrämpfe in beiden Armen; 5 Tage später 2. Anfall. Schwankender Gang nach längerem Stehen und Sitzen; Kribbeln im Gesicht; Neigung zu Durchfällen und Erbrechen. Sprache etwas schwerfälliger wie sonst; Psyche intakt; Gesicht leicht gedunsen. Puls 82 p. Min.; Zunge fleckig gerötet; weicher Gaumen dunkelrot. Innere Organe ohne Befund; ebenso der Urin. An beiden Händen unregelmässig zerstreut stecknadelkopfgrosse Exkoriationen (Folliclis nach Dr. Sternthal). Sehnenreflexe mässig gesteigert, Sohlenreflexe sehr abgeschwächt. Chvosteksches Phänomen rechts stärker als links; Trousseau deutlich; mechanische Erregbarkeit der Armnerven sehr gesteigert. Elektrischer Befund vom 21. I. 1905 am r. Nerv. ulnaris:

Galvanisch:	KSZ	= 0,4 M.-A.
	AnSZ	= 0,8 „
	AnOZ	= 0,9 „
	KOZ	= 2,5 „
	KSTe	= 2,4 „

1) Vergl. die Ausführungen von Bruns und die Diskussionsbemerkung von Loewenthal auf der 38. Versammlung d. Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens 1903 (Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 60).

Faradisch:

Minimalzuckung am r. Nerv. uln.
bei 123 mm R.-A.
(normal „ 118 „ „)
„ am r. Thenar bei 118 mm R.-A.
(normal „ 115 „ „)

Faradocutane Sensibilität:

Minimalempfindung an der r. Zeigefingerspitze
bei 120 mm R.-A.
(normal „ 120 „ „)
Minimalschmerzempfindung daselbst
bei 113 mm R.-A.
(normal „ 101 „ „)

Von einer Schilddrüse ist bei dem sehr mageren Patienten (48 Kilo Körpergewicht) nichts zu palpieren.

In der Folgezeit traten ausgebildete Anfälle nicht mehr auf, nur Krampfgefühle und schmerzhaftes Ziehen; diese sowie alle übrigen Symptome bleiben in den nächsten Monaten bestehen.

Galvanischer Befund vom 22. IV. 1905:

KSZ = 0,9 M.-A.
AnSZ = 0,8 „
AnOZ = 1,1 „
KaOZ = 1,5 „
KaSTe = 2,0 „

Vom 22. IV. bis 6. V. Fütterungsversuch von frisch präparierter Schilddrüse inkl. Nebenschilddrüse (wie in Fall I) erhält Pat. 3 Tage hindurch je 0,75 g pro die; dann täglich 3—6 Stück Engelhardscher Schilddrüsentabletten. Die zur Zeit bestehenden Tetaniesymptome erlitten während der Versuchsdauer keine Veränderung.

Galvanischer Befund vom 6. V. 1905:

KSZ = 0,8 M.-A.
KOZ = 2,0 „
KSTe = 2,5 „

In diesem Falle ist Zweierlei bemerkenswert: 1. das Fehlen einer palpablen Schilddrüse (über die Beziehung dieses Umstandes zur Tetanie s. u.), 2. die Unwirksamkeit der Organtherapie bezüglich der tetanischen Symptome. Nun bestanden zur Zeit des Fütterungsversuchs allerdings keine Krampfanfälle. Und vergleicht man die Erfolge in Fall I (Se.) und II (Fr.), so fällt ohne weiteres auf, dass hier wie dort eine direkte Beeinflussung der tetanischen Dauersymptome ganz oder fast ganz ausgeblieben ist, während die Anfälle im Fall I unterdrückt wurden.

Es mag weiterer Forschung vorbehalten bleiben, diese unterschiedliche Beeinflussbarkeit aufzuklären. Naheliegend ist die Vermutung, dass die Anfälle nur als Exazerbationen der Krankheit zu gelten haben, also einer Überschwemmung des Körpers mit dem supponierten

Krankheitsgift, einer Toxinämie vorübergehender Natur entsprechen, während die tetanischen Dauersymptome (Trousseau-, Chvostek-, Erbsches Phänomen etc.) der chronischen Vergiftung der nervösen Substanz ihren Ursprung verdanken.

Es würden ferner zur Stütze dieser Hypothese die modernen Anschauungen über die Toxine und ihre Unschädlichmachung im Organismus heranzuziehen sein, und es wäre danach verständlich, dass die im Blute frei kreisenden Toxine einer Bindung durch Nebenschilddrüsensubstanz ohne weiteres zugänglich sind, während hingegen die an der nervösen Substanz fest verankerten Toxine (wie beim Tetanus) nicht ohne weiteres abgespalten und unschädlich gemacht werden können. —

Indessen muss auch die andere Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass die verschiedenen Symptomgruppen der Tetanie auf den Wirkungen verschiedener Toxine beruhen könnten, für welche die Nebenschilddrüse nur zum Teil eine entgiftende Wirkung besitzt.

Fall III. Frl. He., 24 Jahre alt, ist vor 1 Jahr an Basedow erkrankt mit Glotzaugen, Tachykardie, Zittern, Hyperhidrosis und Anschwellung der Schilddrüse. Wegen bedrohlicher Steigerung der Symptome wurde sie in zwei Sitzungen operiert (Dr. Troje), und zwar wurde am 23. Mai 1900 die rechte Kropfhälfte vollständig, am 14. Juni 1900 von der linken Seite über die Hälfte exstirpiert. Die Form der Struma war eine vaskulär-parenchymatöse. Glatter Heilungsverlauf mit Nachlass der Tachykardie und der übrigen Störungen; die Protrusio bulbi blieb in geringerem Grade bestehen. Am Tage nach der ersten Operation wurde ein tetanischer Anfall, 2 Tage nach der zweiten Operation Auftreten von leichten Tetanieanfällen beobachtet.

Status vom 10. Sept. 1900: Gesicht gedunsen, Sprache normal, Psyche gleichfalls; mässige Prominenz der Bulbi ohne Gräfe-Stellwag- und Moebiussches Symptom. Linke Schilddrüsenseite mässig vergrössert, stark pulsierend. Hyperhidrosis. Keine Durchfälle. Täglich 2—3 Anfälle von Flexionskrampf der Arme, Geburtshelferhand, starke Parästhesien mit lebhaften Schmerzen. Trousseau und Chvostek stark ausgeprägt. Mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme sehr gesteigert.

Galvanische Untersuchung am 14. IX. 1900:

KSZ	= 0,4 M.-A.	Nerv. ulnaris dext.
AnSZ	= 0,6 „	
AnOZ	= 0,6 „	
KaOZ	= 0,9 „	
KaSTe	= 1,5 „	

Behandlung mit warmen Bädern, Schwitzprozeduren erfolglos; etwas Linderung durch Galvanisation, absteigend vom Nacken nach den Armen, 3—4 M.-A. labil, 5—10 Minuten. Vom 20. IX. bis 28. IX. werden täglich 3 Jodothyrintabletten (Bayer, Elberfeld) zu 0,3 g verabreicht; kein merklicher Einfluss auf Zahl und Schwere der Anfälle.

In der Folgezeit Häufung der Anfälle, so dass schliesslich keine Pause mehr eintritt; Nahrungsaufnahme sehr erschwert. Unter Zunahme der Pulsfrequenz tritt am 2. Okt. der Tod ein.

Leider war zur Zeit dieses Krankheitsfalles die Dignität der Nebenschilddrüsen noch zu wenig bekannt. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch diese tetanischen Anfälle durch geeignete Medikation hätten unterdrückt werden können. Dass das Jodothyrin in der verabreichten Dosis von 0,9 g pro die nicht günstig eingewirkt hat, ist nach dem Ausfall des Jodothyrinversuchs in Fall I verständlich. —

Hier fügen wir noch die Heilungsversuche bei einem Tetanieanfall aus der weil. Mikuliczschen Klinik in Breslau an, worüber G. Gottstein (Inaug.-Dissert., Breslau 1895) berichtet, besonders deswegen, weil der eine von uns (Loewenthal) die betreffende Patientin mit zuuntersuchen Gelegenheit hatte.

Fall IV. Die z. Z. 35jährige Patientin hat im 12. Lebensjahre zuerst Schmerzen und Spasmen im rechten Arm empfunden. Diese Erscheinungen treten nach langjähriger Pause wieder im 4. Monat der ersten Gravidität auf; nach der Entbindung Verschwinden für 6—8 Wochen. Später Steigerung der Anfälle an Zahl und Häufigkeit; zuweilen tritt dabei Bewusstlosigkeit auf. Bei der Palpation ist von der Schilddrüse nichts nachzuweisen, nur ein erbsengrosser Knoten in der Mittellinie. Bei der vorgenommenen Operation (v. Mikulicz) wird Strumagewebe von einer anderen Patientin in eine Tasche zwischen Fascie und Peritoneum implantiert. Während der nächsten 30 Tage erheblicher Rückgang der Anfälle, z. T. völliges Verschwinden. Durch Vereiterung und Ausstossung der implantierten Drüse wird der Versuch gestört.

Nach $^3/_4$ Jahren wird in einer zweiten Operation ein Stück Strumagewebe in ein Loch des Peritoneum versenkt, ein zweites Stück zwischen Peritoneum und Fascie eingenäht. In den ersten 3 Tagen Steigerung der Anfälle, dann durch 108 Stunden völliges Fehlen derselben; nach 28 Tagen besteht wieder der frühere Krankheitszustand, vermutlich infolge der beendeten Resorption der Drüse. — Nach 2 Jahren machte Gottstein den Versuch einer Schilddrüsenfütterung: hierdurch dauernde, sehr erhebliche Besserung der Anfälle und Rückgang des Trousseauschen und Chvostekschen Phänomens, sowie Besserung des Allgemeinbefindens.

Die Bedeutung dieses wichtigen Falles für unser Thema bleibt dieselbe, auch wenn wir, nach unseren jetzigen Anschauungen, den therapeutischen Erfolg sowohl der Implantationen wie der Fütterung nicht sowohl der Schilddrüse, sondern den mit einverleibten Nebenschilddrüsen zuschreiben müssen.

Man wird ferner die dort ausgesprochene Meinung Gottsteins, dass es sich in seinem Falle um eine durch das Fehlen der Schild-

drüse bedingte Tetanie handle, dahin korrigieren müssen, dass vielmehr der Ausfall der Epithelkörperchen wahrscheinlich die Krankheit verursacht habe, um so mehr, als die angeborene Thyreoaplasie in hinreichender Schärfe seitdem als Krankheitsbild erkannt und insbesondere von Pineles (l. c.) gezeichnet worden ist. Von diesem Symptomenkomplex, dem kongenitalen Myxödem, ist aber in Gottsteins Falle kaum etwas zu finden, wenn man nicht die mässige Apathie und Schwerfälligkeit des Denkens dahin rechnen will.

Aber gerade diese letzteren psychischen Störungen nebst Erschwerung der Sprache finden sich häufig bei Tetanie, daneben auch noch, wie in unserem Fall II (Fr.), ein anderes myxödemähnliches Symptom, die Gedunsenheit des Gesichts. Ganz ähnlich scheinen die Verhältnisse in dem Fall von Stewart (zit. bei v. Frankl-Hochwart) zu liegen, wo bei einem 39j. Mann mit ausgeprägter Tetanie sich keine Spur von Schilddrüse am Lebenden fand. Auch dort werden „Myxödemsymptome" (Schwellung der Hände, später allgemeines Ödem, besonders am Gesicht, langsame, schwerfällige Sprache) aufgeführt, die wir aus den angeführten Gründen der Tetanie zurechnen müssen. —

Die Tatsache ist jedenfalls sehr bemerkenswert, dass in unserem Fall II sowie in dem von Gottstein und Stewart die Schilddrüse durch Palpation nicht nachgewiesen werden konnte. Es wäre verfrüht, hieran weitgehende Hypothesen zu knüpfen, zumal bei dem Mangel des anatomischen Nachweises einer Thyreoaplasie. Die nächstliegende Annahme ist aber wohl die, dass die kongenitale Entwicklungsstörung die beiden nahe verwandten Blutdrüsen in ähnlicher Weise, aber ungleichem Maße betroffen hat, so dass die nicht palpablen Schilddrüsenteile ihrer Funktion eben noch genügen konnten, während die Aplasie oder Funktionsschwäche der Nebenschilddrüsen erheblicheren Grad aufwies, so dass sie in dem Augenblick manifest wurde, als durch die körperliche Entwicklung, durch Gravidität, durch schwächende oder toxische Einflüsse gewisse ungünstige Bedingungen geschaffen wurden, denen die subnormale Funktion der Gl. parathyr. nicht mehr gewachsen war. Dass es sich in solchen Momenten um eine Zunahme autotoxischer Produkte handle, deren „Entgiftung" der Nebenschilddrüse obliegt, wird man nach Analogie der herrschenden Vorstellungen über die entgiftende Tätigkeit der Schilddrüse vorläufig annehmen dürfen.

Hatten wir es also in den zuletzt erwähnten Fällen mit einer parallel gerichteten Entwicklungsstörung von Schilddrüse und Nebenschilddrüse zu tun, so zeigt andererseits wieder unser Fall I (Se.) die eigentümliche und, wie es scheint, sehr seltene Kombination von Morb.

Basedowii und Tetanie. Aus der Literatur ist uns nur der Fall von Steinlechner [1]) und von Marinesco [2]) bekannt geworden, denen sich unser Fall als dritter anreiht.

Angesichts der herrschenden Anschauungen von der Hyperfunktion der Schilddrüse bei der Basedowschen Krankheit lässt sich schwer verstehen, wie in den vorliegenden Fällen durch ein und dieselbe Entwicklungsstörung die Schilddrüse in der Richtung der Hyperfunktion, die Nebenschilddrüse in der Richtung der Hypofunktion beeinflusst werden konnte.

Weit näher liegt die Vorstellung, dass durch den wachsenden Kropf rein mechanische Ernährungsstörungen der Nebenschilddrüsen gesetzt werden, wie dies übrigens für die Struma schon von Pineles (l. c.) und anderen vermutet wurde.

Wenden wir uns nunmehr wieder zu unserem Hauptthema, der Beeinflussung der Tetanie durch Nebenschilddrüsenpräparate, so finden wir bei der Durchsicht der Literatur mehrere Angaben, die unsere günstigen Erfahrungen bestätigen. Freilich scheinen Versuche mit reiner Gl. parathyr. nur von zwei Seiten gemacht zu sein. Marinesco (l. c.) hat in seinem Falle von Tetanie mit Basedowsymptomen Nebenschilddrüse vom Ochsen gegeben; seitdem (23 Tage) kein Anfall mehr und Verschwinden der übrigen Symtome.

Ebenso hat Vassale [3]) bei kindlicher Tetanie völlige Heilung durch Fütterung mit Gl. parathyr. erzielt.

Nun können wir aber, ganz wie bei der Besprechung des Gottsteinschen Falles, nach unseren Versuchen im Fall I (Se.) den Schluss ziehen, dass der günstige Erfolg der Fütterung mit den Schilddrüsentabletten bei Tetanie auch nur auf den Gehalt an inneren (und zuweilen auch äusseren) Epithelkörperchen beruhen müsse, und so gewinnen eine Anzahl von günstigen Erfolgen der Schilddrüsentherapie ihre richtige Beleuchtung und lassen sich gleichzeitig in unserem Sinne verwerten.

Positive Erfolge (Besserung resp. Heilung) durch Schilddrüsentabletten wurden mitgeteilt von Levy-Dorn [4]), Byrom Bramwell [5]), Hoffmann [6]), Fleurot [7]), Westphal [8]) und Biedl [9]).

1) Wien. kl. Woch. 1896. Nr. 5.
2) Semaine méd. 1905. Nr. 25.
3) Ref. Münch. med. Woch. 1895. Nr. 39.
4) Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 17.
5) British med. J. 1895. 1. Juni.
6) Deut. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 9.
7) Zit. bei v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. 1897.
8) Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 33.
9) Innere Sekretion. Wien 1904.

Andererseits werden Misserfolge berichtet von Schultze[1]) und Westphal (l. c.).

Im ganzen scheint es, als ob die besten Erfolge der Organtherapie sich bei erwachsenen Tetaniekranken und bei solchen nach Strumaoperation zeigten, weniger gute oder gar keine bei der Tetania adolescentium et infantum.

Bezüglich der endemischen idiopathischen Tetanie verfügt der eine von uns (Loewenthal) noch über Beobachtungen aus der Zeit seiner Tätigkeit an der Breslauer Universitätspoliklinik für Nervenkranke.

In dieser waren in den ersten 7 Jahren ihres Bestehens Tetaniefälle nicht zur Beobachtung gekommen. Von März bis Juni 1896 traten 7 Fälle in die Behandlung der Poliklinik; dieselben seien im Folgenden kurz skizziert:

1. Heinze, 15 Jahre, Kupferschmiedelehrling.

2. Hatscher, 17 Jahre, Klempnerlehrling; Anfälle zeitweise mit starker Bewusstseinstrübung unter dem Bilde hallucinatorischer Verwirrtheit einhergehend.

3. Schlansky, 16 Jahre, Zigarrenarbeiterin.

4. Preiss, 20 Jahre, Schneider. — Albumen. Retinitis albuminurica.

5. Kessel, 17 Jahre, Schneider.

6. Niesar, 18 Jahre, Schneider; Anfälle treten mehrmals nach kleinen Alkoholdosen auf.

7. Freith, 12 Jahre, Gymnasiast.

Von diesen 7 Fällen wurden die beiden ersten vom 29. Februar bis 7 März 1896 mit Schilddrüsentabletten (B. W. & Ko.) gefüttert, und zwar erhielten sie je 2 Tage 2 Tabletten, 2 Tage je 4, dann 4 Tage je 6 Tabletten täglich.

Im Fall 1 (Heinze) traten Anfälle während und nach der Versuchsperiode nicht mehr auf, das Chvosteksche Phänomen wurde etwas geringer, die galvanische Erregbarkeit sank (Min.-Zckg. anfangs bei 0,6, zuletzt bei 2 M.-A.). Daneben fand noch Kontrolle des Körpergewichts, des Pulses, der Dynamometerzahlen und der psychischen Reaktionszeiten statt.

Während die ersteren 3 Faktoren gar keine Beeinflussung erfuhren, zeigte sich eine solche, wenn auch nicht sehr ausgeprägte, bei der Prüfung der Reaktionszeiten. Die letztere fand im Laboratorium von Herrn Prof. Ebbinghaus unter seiner Leitung statt, und zwar aus dem Grunde, weil sich in beiden untersuchten Fällen, besonders aber im 2. (Hatscher) eine auffallende Verlangsamung im Auffassen

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 7.

und Sprechen gezeigt hatte. Die Messungen erfolgten in bekannter Weise mittelst des Hippschen Chronoskops, und zwar erfolgte die Reaktion auf Schallreize (elektr. Signal).

Dabei ergab sich als mittlere Reaktionszeit bei Beginn der Fütterungsperiode in Fall 1: 0,161 Sek.; mittlerer Fehler $\mp$ 9; nach Abschluss der Periode: 0,135 Sek.; mittl. Fehler $\mp$ 10,6. —

In Fall 2 (Hatscher) war die Reaktionszeit zu Beginn wesentlich verlangsamt: 0,219 Sek.; mittl. Fehl. $\mp$ 21.

Am Ende der Periode: 0,214 Sek.; m. F. $\mp$ 24,8. Hier fand also keine Beeinflussung statt und dementsprechend nahmen auch die Krampfanfälle während der Fütterung nicht ab; solche wurden notiert am 1., 2., 6., 7. und 8. Versuchstag. Auch die übrigen Faktoren erfuhren keine Beeinflussung.

Fassen wir daher die bisherigen Erfahrungen der Tetaniebehandlung mittelst Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfütterung zusammen, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. In vielen, aber nicht in allen Fällen von Tetanie findet eine günstige Beeinflussung in spezifischer Weise statt.

2. Diese Beeinflussung geschieht durch die verabreichten Epithelkörper, resp. durch den Gehalt der verfütterten Schilddrüsen an Epithelkörpersubstanz.

3. In solchen günstig beeinflussten Fällen zeigt sich im Gegensatz zu den Versuchen an Gesunden keine Verminderunng des Körpergewichts und kein „Thyreoidismus".

4. Die kongenitalen Fälle von „latenter Tetanie" beruhen auf einer Aplasie oder Funktionsschwäche der Gl. parathyr. und werden manifest tetanisch, sobald durch toxische, autotoxische, infektiöse oder psychische Störungen das chemische Gleichgewicht des Organismus gestört wird.

XXIII.

Aus der medizinischen Klinik zu Kiel (Geh.-Rat Quincke).

Über Störungen im Gebiete des Nervus medianus.[1])

Von

Dr. O. Wandel,

Oberarzt der Klinik und Privatdozent.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Prognose peripherer Lähmungen hängt in erster Linie davon ab, ob der Nerv für die elektrische Reizung und für Willensimpulse wieder leitungsfähig gemacht werden kann. Die Erreichung dieses Zieles ist wiederum von der Noxe abhängig, die den Nerven betroffen hat, und wird danach verschiedene Wege einschlagen. Das eine Mal wird sie in der Wegschaffung des schädigenden Giftes zu bestehen haben (Intoxikationen, Autointoxikationen, Infektionskrankheiten); das andere Mal ist die Wiederherstellung der Leitung eine mechanische, im wesentlichen chirurgische Aufgabe; beide Male wird der Heilungsvorgang zweckmässig unterstützt durch möglichste Erhaltung der Funktion in Nerv und Muskel durch den elektrischen Strom. Am einfachsten gestaltet sich die Beurteilung des voraussichtlichen Ausgangs peripherer Lähmungen bei mechanischen Insulten, und doch stehen wir, selbst bei genauer Kenntnis der Art und des Mechanismus der Schädlichkeit, in den ersten Tagen nach Eintritt der Lähmung bezüglich der so dringlichen und für die einzuschlagende Therapie so wichtigen Prognose oft ratlos da. Erst der Ausfall der elektrischen Untersuchung gestattet mit einiger Sicherheit nach Verlauf von einigen Tagen die Entscheidung zu treffen und das leider auch nicht in allen Fällen.

Es ist dies um so bedauerlicher, als z. B. bei Verletzungen das Interesse des Chirurgen ein grosses ist, die Frage sofort beantwortet zu erhalten, soll der ergriffene Nerv freigelegt werden oder nicht?

1) Nach einem am 10. März 1906 in der Kieler med. Gesellschaft gehaltenen Vortrag mit Demonstration von Fall 1, 10 und 12.

Handelt es sich um eine Kontinuitätstrennung des Nerven oder nur um eine indirekte Schädigung durch Druck? Muss in vielen Fällen diese Frage in der ersten Woche auch offengelassen werden, so giebt es doch andererseits häufig Fälle, wo eine einfache orientierende erste Untersuchung die Entscheidung herbeiführt und die eventuell geplante Freilegung des Nerven unnötig macht. Für infizierte Wunden ist dies von Wichtigkeit. Das sind die Fälle, in denen die peripheren gemischten Nerven eine Störung der Sensibilität vermissen lassen. Selbst bei Traumen schwerster Art zeigen sich häufig die sensiblen Fasern vollkommen intakt, und das sind die prognostisch günstigsten Fälle. Auch die Wiederkehr der Empfindung in dem befallenen Hautgebiet in schwereren Fällen, häufig verbunden mit für den Patienten sehr aufdringlichen Reizerscheinungen der sensiblen Sphäre, ist oft ein prognostischer Wegweiser und ein Vorläufer für die beginnende, aber erst nach Wochen deutlich werdende Motilität. Stehen so rein motorische Lähmungen sehr günstig, sensible und motorische ungünstiger, abhängig von der eventuell zeitlich zuerst eintretenden sensiblen Regeneration oder dem Ausfall der Prüfung auf Entartungsreaktion da, so sind rein sensible Lähmungen organischer Natur an sich selten, und da sie dann gewöhnlich nur kleine Hautbezirke betreffen, für den Kranken ziemlich belanglos.

Nach allen diesen Richtungen hin nehmen die Lähmungen im Gebiet des N. medianus eine gewisse Sonderstellung ein. Zunächst sind sie wegen der mehr geschützten Lage des Nerven viel seltener wie die Radialis- und Ulnarislähmungen, dann treten bei den Störungen im Gebiet des N. medianus die motorischen Erscheinungen oft in den Hintergrund gegenüber den sensiblen; vor allem aber heben sich die Affektionen dieses Nerven heraus aus den Krankheitsbildern sonstiger gemischter Nerven durch das häufigere Auftreten von Störungen im Bereich der vasomotorischen und der trophischen Sphäre.

Es liegt diese Besonderheit wohl an dem Reichtum des Medianus an funktionell verschiedenartigen Nervenfasern, und man könnte dies als eine zweckmässige, den vielseitigen Funktionen des Medianusgebiets entsprechende Einrichtung ansehen. Denn gerade dieses Gebiet, die ersten 3 Fingerspitzen und die radiale Hälfte der Hohlhand, zusammen mit den kleinen Handmuskeln des Daumenballens und der ersten beiden Finger, ist ja der Träger der höchst organisierten Funktionen der oberen Extremität, speziell der menschlichen Hand; es ist unser hervorragendstes Tastorgan und durch die Kombination der feinen sensiblen Funktionen von Haut, Knochen und Gelenken mit den vielseitigen motorischen Leistungen seiner Sphäre der Aufnahmeapparat für den stereognostischen Sinn, wie auch gerade das Medianusgebiet für die

Übermittlung innerer Vorgänge des Menschen durch die Führung von Griffel und Feder das hervorragendste Ausführungsorgan darstellt. Daraus erhellt, dass selbst geringfügigere Störungen von regionär sehr beschränkter Ausdehnung schon erhebliche funktionelle Ausfallserscheinungen herbeiführen werden, die qualitativ in Schädigungen in den Gebieten der übrigen Extremitätennerven keine Analogie finden. Es dürfte darum die Mitteilung von 11 Fällen von Störungen im Gebiet des N. medianus, die ich in der hiesigen medizinischen Klinik beobachtet habe, nicht nur für die Vervollständigung der auf diesem Gebiet nicht so reichen Kasuistik, sondern auch für die Beurteilung der vielseitigen vom N. medianus vermittelten Funktionen von Wert sein.

Lähmungen.

Fall 1. K., betrifft einen 37jährigen Feuerwehrmann, der am 28. Juli 1904 von einer mechanischen Leiter aus einer Höhe von 5 Meter zu Boden stürzte, wahrscheinlich auf den gestreckten rechten Arm. Nach Mitteilung der chirurgischen Klinik, wo Patient den ersten Verband erhielt, handelte es sich um eine unkomplizierte Unterarmfraktur dicht oberhalb des Handgelenkes, die in Chloroformnarkose eingerichtet und in einem Schienenverband fixiert wurde. Bei der Abnahme des Verbandes wurde bemerkt, dass Patient im rechten Zeige- und Mittelfinger kein Gefühl und im rechten Daumen und Zeigefinger keine Kraft hatte.

Die Untersuchung des Patienten im November 1904 ergab eine Sensibilitätsstörung, Aufhebung aller sensiblen Qualitäten an der Rückseite der ersten 4 Finger, am Daumen nur im Bereich des Endgliedes, am Zeige- und Mittelfinger bis nicht ganz zur Mitte der Grundphalanx und am Ringfinger nur in der Radialhälfte der beiden Endglieder. Die proximale Begrenzung der Sensibilitätsstörung war für die Schmerzempfindung sehr scharf, für die Tastempfindung von einer ca. 1 cm breiten hypästhetischen Zone gefolgt. Im Bereich der Hohlhand reichte die Zone am Daumen etwas mehr proximalwärts, sonst bis etwa in die Mitte der Hohlhand, hier nicht scharf begrenzt, aber lateral mit scharfer Linie auf der Mitte des 4. Fingers abschneidend.

Motorische Störungen waren nur am Daumen und Zeigefinger vorhanden. Letzterer konnte in seinem Endglied nicht gestreckt, in allen Gelenken nur sehr schlecht gebeugt und gestreckt, nicht abgespreizt werden. Ferner bestand eine gewisse Schwäche in der Daumenballenmuskulatur, spez. im Opponens, Abductor pollicis brevis und in den Unterarmflexoren. EaR konnte nirgends nachgewiesen werden. Ursprünglich soll ein stärkerer Funktionsausfall in den kleinen Daumenballenmuskeln und in den Unterarmflexoren vorhanden gewesen sein, der aber durch Massage und Faradisation schon erheblich gebessert war. Die Pronatoren waren unbeteiligt.

Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren ist die Sensibilitätsstörung an der Hohlhand um etwa $1\frac{1}{2}$ cm zurückgegangen und an der lateralen Seite des Mittel- und Ringfingers kaum noch nachweisbar. Die Beugestellung des Zeigefingers

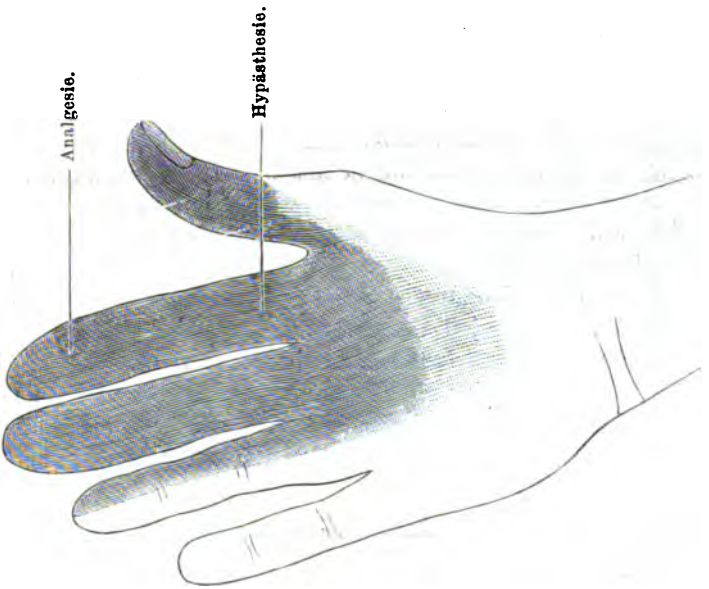


Fig. 2.

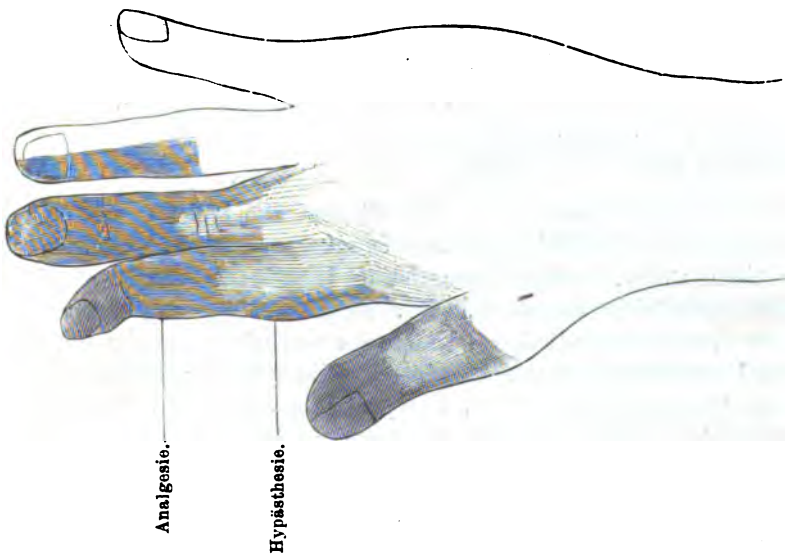


Fig. 1.

ist unverändert, ebenso die Schwäche der Daumenballenmuskulatur, während die Spreizung des Zeigefingers gut ausführbar ist und die Unterarmbeuger so gut wie vollständig wieder hergestellt sind.

Die Störung des 1. Lumbricalis ist also wenigstens teilweise kompensiert. Doch macht der Ausfall in der Funktion der Hand so viel aus, dass Patient feinere Verrichtungen mit der rechten Hand nicht mehr leisten kann und zunächst einen Posten als Ausgänger, später als Nachtwächter hat übernehmen müssen. Schreiben hat Patient ursprünglich nicht mehr können; er hat es erst wieder lernen müssen, und zwar klemmt er die Schreibfeder zwischen 2. und 3. Finger ein. Die Sensibilitätsstörung ist nicht nur durch den Ausfall der Tastfunktion, sondern auch durch den Wegfall der Schmerzkontrolle eine dauernde Gefahr für Verletzungen, speziell Verbrennungen, wie eine vom Patienten nicht wahrgenommene Brandwunde am Zeigefinger zeigt.

Verursacht ist hier die Lähmung durch den Unterarmbruch; ob durch direkte Läsion der Bruchenden oder durch die Callusenentwicklung, ist nicht sicher zu sagen. Die partielle Rückbildung lässt eher letzteres vermuten.

Der zweite Fall hat mit dem vorhergehenden grosse Ähnlichkeit. Die Läsion des Nerven trat hier ca. $1^1/_2$ cm oberhalb des Handgelenks bei einer komplizierten Fraktur des Unterarms ein und die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sind fast vollkommen identisch. Nur zeigt sich in den letzteren eine ständige Zunahme, so dass — z. Z. besteht partielle EaR im Oppenens und Abductor pollicis brevis — auf eine auch nur teilweise Regeneration kaum zu rechnen ist. Die Fraktur entstand bei dem 17jährigen Barbierlehrling durch Sturz aus einem Fenster des zweiten Stockwerks am 29. März 1906, wobei Patient noch den rechten Oberschenkel brach und eine Commotio cerebri erlitt. Nach 4 Wochen wurde von dem Patienten Taubheitsgefühl in den ersten drei Fingern und Schwäche in der Daumenmuskulatur bemerkt. Patient kann seinen Beruf als Barbier nicht mehr ausüben.

In seinem Verlauf dicht oberhalb des Handgelenks ist der N. medianus seiner oberflächlichen Lage entsprechend auch äusseren Schädlichkeiten, Druck, Schlag, Strangulation, Glas- und Porzellanscherbenverletzungen leicht ausgesetzt, wie auch die Beobachtungen 8 und 11 zeigen. Im mittleren Teil des Unterarms verläuft er geschützter. Die Gegend des Ellenbogengelenks zeigt ihn wieder stärker gefährdet durch äussere Schädlichkeiten (Stich, Hieb, Strangulation) und durch Frakturen und Luxationen am Ellenbogengelenk, wie folgende zwei Fälle beweisen.

Fall 8. H. K., 7jähriger Knabe, fiel am 8. April 1906 beim Spiel auf den linken Arm und zog sich einen unkomplizierten Bruch (Extensionsfraktur) des Oberarms dicht oberhalb des Ellenbogengelenks zu. Während

der Konsolidierung der Frakturstelle bildete sich eine Medianus- und Ulnarislähmung aus (Krallenhand). Am 8. Mai zeigten die vom Medianus versorgten Muskeln normales elektrisches Verhalten, diejenigen der Ulnarisgruppe patielle EaR. Am 19. Mai Freilegung des Nervus medianus in der Höhe des Ellenbogengelenks in der chirurgischen Klinik (Dr. Baum). Der Nerv war in narbiges Gewebe eingebettet und an einer Stelle ringförmig eingeschnürt. Nach Freilegnng wurde er im oberen Teil in einen vom Musculus biceps, im unteren Teil in einen vom Pronator teres gebildeten Muskellappen eingebettet. Der spiralig von narbigem Gewebe eingeschnürte Ulnaris wurde ebenfalls in ein aus Triceps und Flexor carpi ulnaris gebildetes Muskelbett gelagert. Ende Juni zeigten die Muskeln noch dasselbe elektrische Verhalten, während die Motilität noch nicht zurückgekehrt war.

Fall 4. H. H., 25jähriger Arbeiter, zog sich mit 16 Jahren als Schiffsjunge einen linken Oberarmbruch im Ellenbogengelenk zu durch Fall aus der Takelage. Gipsverband. Der ganze linke Arm ist atrophisch und kürzer wie der rechte. Ankylose des Ellenbogengelenks. Totale Atrophie aller vom Medianus versorgten Muskeln (Affenhand); Hand ulnarwärts abgewichen und leicht supiniert. Der Fall ist dadurch interessant, dass Sensibilitätsstörungen vollständig fehlen.

Professionelle Paresen.

Für die Funktion der vom Medianus versorgten Muskeln sind gewisse professionelle Paresen von hohem Interesse; es kommt durch einseitige Inanspruchnahme dieser Muskelgruppen zu einer Neuritis mediana, die von vorübergehender Motilitätsschwäche oder auch dauernder Lähmung gefolgt sein kann. Die Beschäftigung des Zigarrenwickelns ist so nach Köster[1]) eine häufige berufliche Schädlichkeit, die zu Medianusneuritiden führt; die prolongierte Haltung des Plätteisens bei Plätterinnen und einseitige Muskelanstrengungen bei Tischlern, Schlossern, Teppichklopfern (Bernhardt[2]) können mit und ohne die schädliche Noxe des Alkohols zur Medianusneuritis führen. Wenn man die wichtige Rolle der vom Medianus versorgten Muskeln und die Häufigkeit der sie bei einigen Handwerksberufen treffenden Innervationsreize bedenkt, so ist es nicht zu verwundern, dass die reine Beschäftigungsneuritis sich hier scheinbar öfter lokalisiert als an anderen Nerven. Daraus erklärt sich auch die besondere Auswahl dieses Gebietes bei allgemeinen Nervengiften (Alkohol, Tabak, Diabetes etc.).

Sicher ist mit obigen prädisponierenden Berufsarten die Reihe der professionellen Schädlichkeiten für das Medianusgebiet nicht erschöpft.

1) Berl. klin. Woch. 1894. Nr. 51.

2) Erkrankungen der peripherischen Nerven I. in Nothnagels spez. Path. und Therapie.

Speziell scheint die einförmige Handhabung der Kelle, wie sie die Haupttätigkeit der rechten Hand des Maurers ist, ein disponierendes Moment abzugeben, wie die folgenden 2 Beobachtungen lehren.

Fall 5. J. K., 30jähriger Maurer; mässiger Schnaps- und Biergenuss zugestanden. Vor 3 Wochen bemerkte er eines Montags bei der Arbeit Kribbeln und Ameisenlaufen in den beiden ersten Fingern, welches auf die Hohlhand übergriff, so dass er die Kelle nicht mehr halten konnte. Während einiger Tage Ruhe liess das unterdessen eingetretene taube Gefühl etwas nach; als er aber die Arbeit wieder aufnehmen wollte, wurde es wieder heftiger und stellte sich auch eine Schwäche im Unterarm ein. Wegen des lästigen Brennens in der Daumenseite der Hand versuchte er die Kelle noch eine Zeit lang mit dem 4. und 5. Finger zu halten, was er aber wegen Schwäche bald aufgeben musste.

Die Untersuchung des Patienten am 16. Juni ergab eine genau auf das Medianusgebiet beschränkte Hypästhesie für Pinselberührung, Hyperästhesie und Hyperalgesie bei Nadelberührung; leichte Hyperhidrosis des befallenen Gebiets. Grosse Schwäche im Opponens und bei Beugung des Endgliedes des rechten Zeige- und Mittelfingers, ebenso wie bei Beugung der Hand. Keine Änderung der elektrischen Erregbarkeit. Grosse Druckempfindlichkeit des Medianusstammes bis zur Ellenbeuge. Auf Ruhigstellung und Galvanisieren des Arms (Anode an der Hand) besserte sich der Zustand im Laufe von 3 Wochen.

Ein ähnlicher Fall wurde im Jahre 1888/89 in der hiesigen Klinik beobachtet. Er ist namentlich noch deswegen interessant, weil die ursprünglich vorhandene Störung als durch Druck im Schlaf gedeutet wurde.

Fall 6. Patient F., ein 47jähriger Maurer, bekam, nachdem er nur kurze Zeit mit hinter den Kopf geschlagenen Händen geschlafen hatte, eine fast totale Lähmung des rechten Unterarms mit dauerndem Kribbeln in den Fingern. Von motorischen Störungen ist in der Krankengeschichte hervorgehoben, dass die Beugung in Hand- und sämtlichen Fingergelenken sehr unvollkommen, die Streckung jedoch gut möglich war. Das Endglied des Daumens konnte nicht gestreckt werden, ebenso war die Pronation des Unterarms sehr schwach. Ferner scheint im Bereich des Zeige- und Mittelfingers eine Sensibilitätsstörung vorhanden gewesen zu sein. Durch sechswöchentliche Behandlung mit Elektrizität und Massage wurde Patient sehr gebessert, so dass er seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Doch stellten sich in letzter Zeit (6 Monate nach der ursprünglichen Lähmung) die alten Beschwerden wieder ein. Patient, der immer mit Hammer und Kelle gearbeitet hatte, konnte schliesslich diese Werkzeuge nicht mehr in der Hand halten, so dass er sich in die Klinik aufnehmen liess. Zu gleicher Zeit waren auch Stiche und Schmerzen im rechten Arm aufgetreten, die bis in die Schulter und in die rechte Thoraxseite hineinstrahlten; dabei bestand häufige Taubheit und Abgestorbensein im ganzen Arm. Die zweite Untersuchung ergab eine Schwäche im Bereich der radialen Beugemuskeln und in den Pronatoren, diesmal ohne objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, aber mit den erwähnten subjektiven Sensationen. Keine

Änderung der elektrischen Erregbarkeit. Nach ca. 4 Wochen konnte Patient als vollkommen geheilt entlassen werden.

Die ursprüngliche Störung ist wohl als Schlafdrucklähmung des N. medianus aufzufassen, nach der Ausdehnung der Bewegungsstörung und dem Befallensein der Pronatoren, wahrscheinlich im oberen Teil des Unterarms. Ob, wie bei so vielen Schlafdrucklähmungen, hier auch der Alkohol eine Rolle gespielt hat, ist nicht festgestellt worden. Die zweite Störung findet durch die Annahme einer wohl ascendierten Neuritis im N. medianus ihre Erklärung mit ziemlich weit zentral reichenden Reizerscheinungen, die wohl durch die einseitige Beschäftigung mit Hammer und Kelle, unterstützt durch zufrühe Anstrengung des noch nicht vollständig erholten Nerven, entstanden ist.

Fall 7. Einer doppelten Schädlichkeit, professionelle Überanstrengung der Medianusmuskulatur und direkte Erschütterung des Nerven beim Aufschlagen mit einem schweren Hammer auf ein Stemmeisen, setzte sich ein 32jähriger Arbeiter aus, welcher 4 Tage lang Löcher in Terrazzofussboden zu stemmen hatte. Die Hyperästhesie und Hyperalgesie im Medianusgebiet, verbunden mit einer Druckempfindlichkeit des Nervenstammes bis etwas über die Mitte des Unterarms, verschwand im Laufe einer Woche bei Ruhigstellung des Arms und Galvanisation.

Zu einer echten Beschäftigungsneuritis führt die Beschäftigung des Melkens (nicht die jetzt meist von Berufsmelkern geübte, wobei der Daumen eingeschlagen und die Daumenballenmuskulatur geschont wird, sondern die in Holstein übliche, wobei die Zitze hauptsächlich durch Opponenswirkung gehalten und ausgestrichen wird). Ein interessantes Beispiel, allerdings kompliziert durch ein direktes Trauma des Nerven, bietet folgender Fall.

Fall 8. Die 63jährige Landmannsfrau W. wurde beim Melken von einer Kuh geschlagen und stiess dabei mit der Innenseite des Unterarms dicht oberhalb des Handgelenks auf den scharfen Rand des Milcheimers auf. Sie bekam sofort heftige Schmerzen, so dass ihr der Arm „summte". Dieselben liessen aber bald etwas nach, um beim Melken nach einigen Tagen wieder neu aufzutreten und immer mehr zuzunehmen. Zugleich entwickelte sich in den ersten 3 Fingen ein Taubheitsgefühl, welches nach und nach in den Arm hinaufzog, so dass sie am 18. Mai die hiesige chirurgische Klinik aufsuchte, wo ein erbsengrosses Knötchen 2 cm oberhalb des Handgelenks als Hauptsitz der Schmerzen erkannt und exzidiert wurde. Dabei wurde festgestellt, dass es sich um ein Neurom handle, welches von einem kurzen Nervenast des N. medianus ausging (offenbar des Ramus palmaris). Nach 12 Tagen, während welcher der Arm im Verband ruhig gestellt war, wurde Patientin beschwerdefrei entlassen. Als nun Patienin zu Hause ihre gewohnte Arbeit wieder aufnahm, stellten sich spez. beim Melken wieder zunehmende Schmerzen ein, so dass sie die Klinik wieder aufsuchte.

Die Untersuchung in der medizinischen Klinik am 29. Juni ergab eine genau lokalisierte, dem Hauptversorgungsgebiet des N. medianus ent-

sprechende Hypästhesie für feine Berührungen, Anästhesie an den 3 ersten Fingerspitzen und Parästhesien im übrigen Gebiet des Medianus (auch im Bereich des Ramus palmaris), ferner Schwäche aller vom Medianus versorgten Muskeln ohne Änderung der elektrischen Erregbarkeit und grosse Druckempfindlichkeit des Nerven bis zur Ellenbeuge.

Was bei den beruflichen Schädlichkeiten die chronische Inanspruchnahme, das kann auch gelegentlich eine einmalige Überanstrengung, z. B. der Pronatoren mit und ohne Beteiligung der Unterarmflexoren verschulden, und es scheint, als ob auch durch eine forcierte Pronationsbewegung, die durch einen heftigen Ruck gehemmt wurde, der Nerv in seinem Verlauf geschädigt werden kann, wie folgender Fall zeigt, wo Reizerscheinungen in der sensiblen und Schwächezustände in der motorischen Sphäre des N. medianus als Folgen eines Unfalls eingetreten sind.

Fall 9. Ein 34jähriger Landarbeiter versuchte vor 6 Monaten ein durchgehendes Pferd aufzuhalten dadurch, dass er mit der gebeugten und nach seiner Demonstration pronierten Hand dem Pferd in die Zügel griff. Er erhielt dabei einen heftigen Ruck und es stellte sich sofort ein starker Schmerz an einer ganz umschriebenen Stelle des Unterarms ein. Dieser Schmerz hat ihn seitdem nicht mehr verlassen. Jetzt empfindet Patient bei Druck und bei Pro- und Supinationsbewegungen des Unterarms heftige Schmerzen an dieser Stelle, an welcher sich allmählich ein unter der Haut fühlbares, über erbsengrosses Knötchen entwickelt hat. Ausser diesen Schmerzen bemerkt Patient ein allmählich immer mehr zunehmendes Brennen und Kribbeln im linken Daumen und Zeigefinger, speziell in der Hohlhand. Ferner klagt er über immer auffälliger werdende Kraftlosigkeit des Unterarms und der Hand.

Bei der Untersuchung findet man 11 cm oberhalb des Handgelenks an der Radialseite der Innenfläche des Unterarms das erwähnte Knötchen, dessen Berührung schon dem Patienten sehr schmerzhaft ist. Es strahlen die Schmerzen in Daumen und Zeigefinger aus. Aber auch sonst findet sich an der Beugeseite des Daumens, Zeige- und halbem Mittelfinger eine bis zum Handgelenk reichende Hyperästhesie; an der Streckseite findet sie sich nur auf der distalen Hälfte des Daumens und Zeigefingers. Bei der Prüfung der einzelnen Muskeln fällt Kraftlosigkeit im Opponens und in den radialen Beugern des Unterarms auf. Eine Änderung der elektrischen Erregbarkeit ist nirgends vorhanden.

Ob die unter der Haut zu fühlende Neubildung dem N. medianus selbst oder dessen Nachbarschaft angehört, ist ohne anatomische Untersuchung nicht mit Sicherheit zu entscheiden. An sich glaube ich mehr an die erstere Möglichkeit und möchte sie für ein traumatisch entstandenes Neurom oder Neurofibrom halten. Zu einer Exstirpation des kleinen Tumors hat sich der Patient bis jetzt noch nicht entschliessen können; dieselbe würde nicht nur über die Natur der Nervenschädigung, sondern vielleicht auch über die Besonderheit in der

Lokalisation der Parästhesien Aufschluss geben. Denn bei Betrachtung des parästhetischen Gebiets fällt es auf, dass dasselbe um einen Finger breit weniger ulnarwärts reicht. Man könnte hier entweder an eine anatomische Anomalie oder an eine Aussparung der ulnarwärts gelegenen Fasern denken. Der Entstehungsmechanismus der Nervenläsion ist wohl so aufzufassen, dass eine Zerrung, vielleicht partielle Zerreissung des in verkürzter Stellung durch die kontrahierten Unterarmbeuger fixierten Nerven dadurch zustande kam, dass die den Zügel haltende Hand mit einem Ruck hyperextendiert wurde, ein ähnlicher Entstehungsmodus, wie man ihn am N. radialis gelegentlich durch

Fig. 3.

Fig. 4.

Kontraktion des Triceps (Gerulanos), am Nervus thoracicus longus seiner anatomischen Besonderheit — Durchtritt durch die Mm. scaleni — wegen häufiger zu beobachten Gelegenheit hat.

Neubildungen im Bereich des Nerv. med. sind nach Bernhardt selten und bisher nur von 3 Seiten beschrieben: ein Fall von Schnitzer[1]), ein anderer (Lipom) gemeinsam von Peraire, Mignot et Mesby[2]), ein dritter (Fibromyxom) von Tuffier und Claude[3]) veröffentlicht.

1) Über traumat. Lähmungen der Armnerven, spez. des Medianus. Inaug.-Diss. Berlin 1876.

2) Soc. de l'Anatomie. 1899, Janvier.

3) Soc. anat. de Paris. 1894, Déc.

Vasomotorische und trophische Störungen.

Was die topographische Ausdehnung der sensiblen Reizerscheinungen an der Hand anlangt, so lehnt sich dieser Fall an einen weiteren vor kurzem hier in der Klinik beobachteten, der allerdings nur durch die Annahme einer weiter zentral gelegenen Schädigung der in den N. medianus eintretenden Bahnen seine Erklärung findet.

Fall 10. Es handelt sich um eine 54jährige Schlächtersfrau, die Sept. bis Okt. 1905 heftige Schmerzen im rechten Arm bekam, welche angeblich vom Rücken ausgingen und bis in die Fingespitzen ausstrahlten. Es trat dabei eine starke Schwellung der Hand und der Finger ein, die seit Weihnachten etwas abgeklungen ist, aber auch Anfang März noch in gewisser Ausdehnung besteht. Die Schmerzen sind seitdem auch bedeutend geringer geworden. Doch hat sich eine nicht unerhebliche Schwäche im rechten Arm und in der rechten Hand eingestellt, weshalb Patientin am 31. Januar 1906 die Klinik aufsuchte.

Hier zeigte sich eine mässige Kraftlosigkeit der rechten Hand und des rechten Arms, die auch in einer Abnahme des Umfangs des rechten Ober- und Unterarms um je 1,5 cm ihren Ausdruck findet. Es ist keine Muskelgruppe isoliert in besonderer Weise befallen. Die rechte Hand ist namentlich am Handrücken und an den Fingern und hier wieder hauptsächlich im Bereich der radialen Hälfte geschwollen und druckempfindlich, die Haut dieser Partie ist glänzend und gleichmässig gerötet und im Vergleich zu derjenigen der linken scheinbar verdünnt und fast immer mit Schweissperlen besetzt. An der Beuge- wie an der Streckseite der ersten zwei und des 3. halben Fingers gibt Patientin ein „merkwürdiges" brennendes, prickelndes Gefühl an, welches andererseits zeitweise wieder als taub und steif von ihr empfunden wird. Passive Bewegungen der Hand- und der Fingergelenke möglich, in letzteren aber schmerzhaft; aktive Beugung der ersten 3 Finger sehr wenig ausgiebig und schwach, des 4. und 5. Fingers ausreichend.

Eine Prüfung der Sensibilität ergibt bei gröberen Berührungen und bei Schmerzprüfungen keine Abweichungen. Bei Pinselberührungen wird in dem in Fig. 3 u. 4 schraffierten Gebiet deutliches Kribbeln und Brennen empfunden, während im Bereich der Ulnarseite der Hand überall normal angegeben wird. Der Stamm des N. medianus ist am Ellenbogengelenk deutlich druckempfindlich, ebenso der Plexus brachialis am Erbschen Punkt. Die übrigen Nervenstämme sind nicht druckempfindlich.

Die Prüfung der Motilität ergab neben Schwäche der Daumenmuskulatur und der radialen kleinen Handmuskeln (Patientin konnte anfänglich eine Schreibfeder nicht halten) eine ziemlich gleichmässige Schwäche im ganzen Unterarm, wohl eine Mischung aus neurogener und Inaktivitätsschwäche. EaR fand sich in keinem Muskel. Auffällig und mit dem bisherigen Befund nicht ohne weiteres vereinbar war eine tiefe Druckempfindlichkeit an der Hinterseite des Oberarms und eine objektiv nicht kontrollierbare Schmerzempfindung zwischen Wirbelsäule und oberen Teil des rechten Schulterblattes, die zu Anfang besonders heftig vorhanden gewesen sein soll, hier bald ganz verschwunden war. Auf Aspirin und Galvanisation des rechten Armes liessen zuerst die subjektiven Empfindungen, später die

Anschwellung, Rötung und das Schwitzen der Hand, zuletzt die Motilitätsschwäche nach. Eine einmalige Faradisation des Armes und ein elektrisches Lichtbad lösten vorübergehend eine sehr heftige Schmerzattacke in den befallenen Gebieten aus.

Nach 10 Tagen konnte Patientin wieder schreiben und mit feinerer Handarbeit beginnen. Am 1. März wurde sie fast geheilt entlassen. Bei dem Entlassungsbefund fiel noch eine geringe Rötung und Schwellung besonders der radialen Hälfte der rechten Hand und die glänzende Haut auf. Ausserdem hatte sich in der Beobachtungszeit noch eine Wachstumsstörung an den Nägeln der ersten 3 Finger ausgebildet; während die distale Hälfte dieser Nägel dünner und etwas weicher wie die der übrigen war, zeigte sich die nachwachsende proximale Hälfte von rauhen, etwas unregelmässig gewulsteten Querfurchen durchzogen; der 4. und 5. Finger waren ebenso wie die Nägel der linken Hand frei.

Es haben sich also hier im Verlauf einer sehr schmerzhaften, hauptsächlich ins Gebiet des N. medianus fallenden Nervenaffektion, die wohl als Neuritis aufzufassen ist, Reizerscheinungen im Bereich der vasomotorischen (Rötung, Schwellung, Schweissabsonderung) und der trophischen Sphäre (Glanzhaut, Wachstumsanomalie der Nägel) herausgebildet. Man geht wohl nicht fehl, wenn man eine etwas mehr zentralere, vielleicht bis in die hinteren Wurzeln im 6. und 7. Cervikalsegment hineinreichende Neuritis annimmt, wodurch dann der Druckschmerz im Plexus brachialis und die Schmerzen an der Scapula ihre Erklärung fänden. Dass hierbei nur die später in den N. medianus eintretenden Nervenfasern erkrankt gewesen sein sollen, ist wohl nicht anzunehmen; vielmehr glaube ich, dass die hauptsächliche Lokalisation im peripheren Medianusgebiet ihre Ursache in einem prozentual grösseren Übergang solcher Fasern (aus den hinteren Wurzeln) in den Medianus hat. Eine ähnliche Beobachtung wurde auch in einem Fall von Herpes zoster im Bereich des 6. Cervikalsegments gemacht.

Ähnliche Wachstumsanomalien kommen nach Feer[1]) bei allgemeinen Infektionskrankheiten, spez. beim Scharlach fast regelmässig vor, hier aber als einfacher Querwulst. Feer bringt diese Wachstumsanomalie in Analogie mit der Abschuppung der Haut. In unserem Falle dürfte die mit noch anderweitigen Störungen der trophischen und vasomotorischen Sphäre verbundene Neuritis ähnliche Störungen an der epithelialen Keimschicht der Nagelwurzel hervorgerufen haben.

Welche Bedeutung für die Trophik nicht nur von Haut, Haaren, Nägeln und Weichteilen, sondern auch für das Skelett der Hand die im N. medianus verlaufenden Fasern haben, das lehrt illustrativ der folgende Fall, wo es nicht nur zu bedeutenden Störungen in dem Wachstum und der Blutversorgung der Haut, sondern direkt zum

1) Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1782.

Schwund und zur Verkrüppelung der Endglieder des 2. und 3. Fingers gekommen ist.

Fall 11. Der Fall betrifft einen jetzt 47jährigen Arbeiter, bei welchem die ersten Erscheinungen angeblich seit 8 Jahren eingetreten sind. Damals begannen die Beschwerden, wegen derer Patient die Klinik

Fig. 5.

Einschmelzung der knöchernen Endphalangen des 2. u. 3. Fingers bei Medianuslähmung.

aufsuchte, mit Kribbeln und Ziehen im rechten Mittel- und Zeigefinger, besonders bei Temperaturwechsel, und leicht auftretender Taubheit und Gefühlsabstumpfung in diesen Fingern. Seit einem Jahr bemerkt er, dass die Fingernägel des 2. und 3. Fingers verkümmern, und dass die Haut an diesen Fingern und der angrenzenden Hohlhand dicker und härter wird und sich meist kalt anfühlt. Seit einiger Zeit treten diese Erscheinungen auch am Daumen auf. Da zu gleicher Zeit eine gewisse Schwäche und

vor allem Ungeschicklichkeit in der rechten Hand auftrat, so konnte Patient seitdem feinere Arbeiten nicht mehr verrichten. Seit Januar 1906 sind an den Spitzen des 1. und 2. Fingers braune Flecken aufgetreten, nachdem diese Finger kurze Zeit tiefblau gewesen und stark gejuckt hatten.

Bei der Untersuchung fällt in erster Linie eine eigenartige Deformierung der Endglieder des rechten Zeige- und Mittelfingers auf; dieselben sind verkürzt, am Ende abgerundet, die Nägel verkleinert und krallenähnlich nach innen gewachsen. Beide Endglieder sind etwas flektiert und können aktiv nicht gestreckt werden. Bei der Bewegung der Finger bleiben der 2. und 3. Finger etwas zurück, sie sind ferner meist aneinandergelegt und können nicht gut gespreizt werden. Die Funktion des Daumens ist zwar etwas ungeschickt und die Opponensbewegung wie die Abduktion etwas schwächer wie links, aber es besteht in dieser Richtung weder ein gänzlicher Ausfall, noch eine erhebliche Schwäche, ferner auch keine sicht- oder fühlbare Muskelatrophie. Die wegen der Dicke der Cutis schwer durchführbare elektrische Untersuchung ergibt im Abduktor pollicis brevis mitunter partielle EaR, ASZ > KSZ, aber prompte Zuckung, sonst normale Verhältnisse.

Fig. 6.

Bei der Sensibilitätsprüfung zeigt sich Aufhebung aller sensiblen Qualitäten (in der Fig. 1 u. 2 entsprechenden Ausdehnung) an den ersten 3 Fingerspitzen, im übrigen gleichmässige Herabsetzung der taktilen Sensibilität im Hautversorgungsgebiet des N. medianus. An der Innenseite der Spitze des 3. Fingers findet sich eine erbsengrosse mumifizierte Partie, die sich im Laufe der Beobachtnng allmählich abstösst. Es lag nahe, durch Aufnahme einer Röntgenphotographie die Art und Ausdehnung der Fingerdeformität näher zu bestimmen, und dabei zeigte sich (vgl. beigegebenes Bild Fig. 5), dass an Zeige- und Mittelfinger die Endglieder nahezu ganz fehlen; an beiden ist nur noch der Gelenkanteil der Endphalange vorhanden, am Mittelfinger wenig mehr. Am Endglied des Daumens finden sich kleine deutliche Knochenveränderungen, doch ist es etwas kürzer wie das der anderen Hand. Im übrigen zeigen die Knochen allenthalben ein gleichmässig dichtes Gefüge, keine Andeutung von Rarefikation oder diffuser oder herdweiser Kalkverarmung, wie sie sonst als beginnende Knochenatrophie beschrieben sind (Sudek). Die Hand ist im ganzen etwas ulnarwärts gewandt.

Die Haut der Hand zeigt im Bereich der Sensibilitätsstörung ausge-

dehnte Veränderungen; sie fühlt sich kalt, dick, hart und unelastisch, wulstig an. Sie ist meist von einer weisslich-gelblichen Färbung, die sich in gut erkennbarer Linie an der Hohlhand von der meist etwas geröteten, sich wärmer anfühlenden ulnaren Hälfte abhebt. Auch die feine Faltung und Felderung der Haut fehlt in dem befallenen Gebiet fast vollständig, während sie in den gesunden Partien überall unverändert ist (dies ist auch an der Photographie erkennbar).

Es handelt sich also danach um eine periphere Lähmung im Gebiete des N. medianus, die sich namentlich in der sensiblen, vasomotorischen und trophischen Sphäre äussert, so dass allmählich eine Verstümmelung der Hand eintritt. Ätiologisch war der Fall zunächst unklar; die Affektion bildete sich seit 3 Jahren allmählich aus; die Annahme einer toxischen oder Beschäftigungsneuritis konnte bei dem Beruf des Patienten als Holzträger und der glaubwürdigen Zusicherung der Alkoholtemperenz nicht gehalten werden. Bei der Nachfrage nun, ob er nicht einmal eine Verletzung erlitten habe, erzählte er, dass er mit 14 Jahren mit dem rechten Arm durch ein Glasfenster gefallen sei, wobei er sich eine tiefe Schnittwunde an der Innenseite des Unterarms zugezogen habe. Die Wunde wurde damals nicht genäht, sondern heilte sehr langsam durch Granulation. Dass die Verletzung sehr bedeutend gewesen sein muss, erhellt daraus, dass Patient erst nach 17 Wochen in der Lage war den Arm zu gebrauchen. Eine direkte Verletzung der Sehnen und der Nerven scheint damals nicht dagewesen zu sein. Auch sind im Anschluss davon dem Patienten keinerlei Störungen in den feineren Fingerverrichtungen aufgefallen. Er konnte z. B. immer gut schreiben und bemerkte überhaupt keinerlei Störungen, bis vor 3 Jahren die erwähnten Erscheinungen begannen.

Es findet sich 10 cm oberhalb des Handgelenks eine dreischenklige strahlige, teilweise eingezogene Narbe, die am Kreuzungspunkt der Schenkel mit der Unterlage und der Sehne des Flexor carpi radialis verwachsen ist. Die Narbe fühlt sich kallös an, ist aber nicht druckempfindlich. Eine Exstirpation der Narbe, die offenbar durch späte Schrumpfung den Nerven zur Atrophie gebracht hat, wurde verweigert; es wurde aber der Versuch gemacht, durch Injektionen von Thiosinamin und Fibrolysin die Narbe zur Erweichung zu bringen. Dabei zeigte sich die interessante Tatsache, dass bei direkten Injektionen in die mittelsten und am tiefsten reichenden Partien der Narbe heftige Schmerzen in Zeige- und Mittelfinger, manchmal auch im Daumen angegeben wurden, ein Beweis, dass dabei eine direkte Reizung des Nervenstamms zustande kam. Der Erfolg von einer Thiosinamin- und 6 Fibrolysininjektionen war der, dass die Narbe zunächst stark auf-

schwoll, später deutlich weicher wurde und weniger eingezogen war. Eine Mobilisation der Narbe gelang jedoch nicht.

Der letzte Fall stellt, was das zeitliche Auftreten der Lähmung und den Grad der trophischen Störungen anlangt, eine Besonderheit dar und erklärt sich wohl aus einer Spätschrumpfung der vor 30 Jahren entstandenen Narbe, die durch allmähliche Auslösung entzündlicher Veränderungen am Nerv (Perineuritis und Neuritis) ähnliche Zustände schafft, wie sie zum pathologischen Bilde der Lepra und Syringomelie gehören.

Nachtrag: Der letzte Fall bildete in der Intensität der trophischen Störungen, Einschmelzung der Endphalangen mehrerer Finger auf trophoneurotischer Basis bis zur Demonstration am 19. März 1906 ein Unikum; einen ganz ähnlichen Fall mit gleicher Lokalisation der Störungen hat seitdem K. Hirsch mitgeteilt (Über einen Fall von Medianusverletzung mit seltenen trophischen Störungen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 20 u. 21).

XXIV.

Aus der medizinischen Klinik in Breslau (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell).

Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung (nebst Bemerkungen über perverse Temperaturempfindungen und bulbäre Sympathicusparesen.)[1])

Von

Privatdozent Dr. Eduard Müller-Breslau.

(Mit 2 Abbildungen.)

Wir wissen, dass der embolische oder thrombotische Verschluss der Arteria cerebelli posterior inferior, eines Astes der Arteria vertebralis, einen ischämischen Erweichungsherd im verlängerten Mark verursacht, der auf Querschnitten ungefähr die zwischen unterer Olive und Corpus restiforme gelegenen seitlichen Bezirke einzunehmen pflegt. In das Degenerationsfeld fallen dann ventral vor allem die als Tractus spinotectalis und thalamicus bezeichneten Vorderseitenstrangbahnen, mehr medial und dorsal die spinale Trigeminusbahn mit ihrer Substantia gelatinosa und der Nucleus ambiguus mit der Vaguswurzel. Diese Lokalisation des Herdes machte es verständlich, dass das klinische Bild charakteristische Züge tragen muss. Wir finden vor allem neben Schlingbeschwerden auf der Seite der Erkrankung eine Gaumen- und Kehlkopflähmung, ev. noch eine Anästhesie im entsprechenden Quintus und auf der gegenüberliegenden Körperhälfte im Bereiche des Rumpfes und der Extremitäten eine partielle Empfindungslähmung in Form einer Analgesie und Thermanästhesie. Die letztere erklärt sich dadurch, dass die spinalen Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung sich bald nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn kreuzen, und — im Vorderseitenstrang in die Höhe steigend — im ventro-lateralen Teil der Medulla oblongata, d. h. im Tractus spinotectalis et thalamicus unterbrochen werden können. Eine derartige partielle Em-

1) Vortrag, gehalten auf der 12. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 20. u. 21. Oktbr. 1906.

pfindungslähmung bezeichnet Strümpell als Sensibilitätsstörung vom „Hinterhorntypus" im Gegensatz zum „Hinterstrangtypus" mit isolierter Ausschaltung der gesamten Tiefenempfindung. Da die Bahnen für die Tiefenempfindung sich nicht im Rückenmark kreuzen, sondern in den Hintersträngen nach oben streben und erst nach Zwischenschaltung der Hinterstrangkerne durch die Schleifenkreuzung in die zwischen Raphe und Olive gelegene mediale oder Hauptschleife gelangen, pflegen Empfindungsstörungen vom Hinterstrangtypus beim Verschluss der Arteria cerebelli posterior inferior entweder ganz zu fehlen oder sich in dem sog. bulbären Typus des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes zu äussern. Schlingbeschwerden, sowie eine der Seite des Herdes entsprechende Gaumen- und Kehlkopflähmung müssen sich deshalb einstellen, weil Kernteile und Faserzüge des 9., 10. und 11. Gehirnnerven von der Erweichung mit ergriffen werden. Dass der Trigeminus sich gewöhnlich beteiligt und zwar in Form einer „Hemianaesthesia cruciata" vom Hinterhorntypus, geht daraus hervor, dass die spinale sensible Trigeminuswurzel im verlängerten Mark ganz in der Nähe der Leitungsbahnen für die Temperatur- und Schmerzempfindung des Rumpfes und der Extremitäten liegt und durch Herde, nicht wie die letzteren nach, sondern vor ihrer Kreuzung unterbrochen wird.

Durch Edinger, Wallenberg u. a. ist aber der Nachweis gelungen, dass aus dem langen Endkern des sensiblen Trigeminusteiles, dessen glasige Säule sich erst im Hinterhorn des Halsmarks erschöpft, eine schon in der Medulla oblongata sich kreuzende, hirnwärts ziehende sekundäre Trigeminusbahn entsteht. So kommt es, dass Herde in der Medulla oblongata auch doppelseitige Trigeminusläsionen und sogar an Stelle der „Hemianaesthesia cruciata bezw. alterans" eine Empfindungsstörung auf der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte, einschliesslich des Gesichtes erzeugen können.

Wir hatten in diesem Jahre die seltene Gelegenheit, zwei in ihrem eigenartigen Symptomenkomplex völlig übereinstimmende Fälle zu beobachten, die sich durch bemerkenswerte Einzelheiten von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der Thrombose oder Embolie der Arteria cerebelli posterior inferior unterscheiden und gewissermassen eine charakteristische Spielart des letzteren darstellen. Dass solche Spielarten vorkommen müssen, erhellt schon daraus, dass sich in der Medulla oblongata hinsichtlich Grösse und Verlauf der arteriellen Gefässe und hinsichtlich der Art der Blutversorgung in den einzelnen Bezirken nicht unerhebliche individuelle Verschiedenheiten geltend machen und die Arteria cerebelli post. inf. nicht immer im ganzen, sondern auch in ihren einzelnen Ästen verlegt werden kann.

Die Krankheitsgeschichten, für deren Überlassung ich Herrn Geheimrat von Strümpell zu grossem Danke verpflichtet bin, sind folgende:

Fall 1. **G. W.; 49 J. alter Landarbeiter;** Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Breslau vom 2.—17. V. 1906 und vom 8.—9. X. 1906.

Vorgeschichte. Familienanamnese belanglos (nur die erste Frau und ein Kind an Schwindsucht gestorben).

Von einem schweren Panaritium am rechten Daumen vor 25 Jahren abgesehen, früher stets gesund. Erheblicher Alkoholmissbrauch, Lues, Gelenkrheumatismus in Abrede gestellt. Am Tage vor der Erkrankung bei der Waldarbeit infolge eines Fehltritts Fall nach vorn und leichtes Aufschlagen mit der Stirn auf eine Baumkante; hierbei aber keine Zeichen einer Gehirnerschütterung, kein Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel u. dergl.

Am 18. II. 1906 legte sich der Kranke gegen 10 Uhr abends bei völligem Wohlbefinden zu Bett. Gegen Mitternacht wachte er plötzlich auf und bemerkte bei klarem Bewusstsein ein eigentümliches „Drehen" im Leib, einen unangenehmen Schwindel derart, dass er glaubte, das Bett wolle fortwährend nach der rechten Seite umkippen, und gleichzeitig ein Gefühl von Schwäche und Eingeschlafensein in der linken Körperhälfte. Bald darauf musste er, unter heftigen Kopfschmerzen in der Stirn beiderseits, erbrechen. Er konnte wegen der Fortdauer von Kopfweh und Schwindel während der Nacht nicht mehr einschlafen und beobachtete am Morgen eine ganz merkwürdige Gefühlsstörung in der ganzen linken Seite (das Gesicht eingeschlossen). Wenn er die linke Hand aussen auf die kalte Bettdecke legte, fühlte sich die letztere ganz heiss an; als er sich aber mit warmem Wasser waschen wollte, erschien ihm dieses an der linken Hand und Gesichtshälfte ganz kalt, obwohl er ausserhalb des Bettes in derselben Seite stets eine auffällige Wärme verspürte. Ausserdem war das Schlucken — namentlich bei festeren Speisen — erheblich erschwert, so dass er alles „mit Gewalt hinunterpressen" musste und „der letzte Brocken ihm meist im Halse stecken blieb". Auch die Sprache war vorübergehend verändert, insofern er beim Sprechen „fester drücken" musste und etwas heiser war. Bei Harndrang musste er etwa 10 Minuten warten, bis ihm unter Willensanstrengung die Entleerung möglich war: dabei stellten sich neben Stuhlverstopfung während der ersten Tage häufig starke und schmerzhafte Erektionen ein. Die grobe Beweglichkeit der Glieder war hingegen ganz gut; er klagte nur über linksseitige Schwäche, die etwa 3 Tage nach dem Schlaganfall für einige Zeit auch auf das rechte Bein überging.

Der behandelnde Arzt, der ihn schon beim ersten Besuch darauf aufmerksam machte, dass auch das rechte Auge kleiner als früher war, verordnete Bettruhe und eine salzige Arznei (wohl Jodkalium). Nach 14 Tagen waren Kopfweh und Schwindel ganz vorbei. Namentlich der Schwindel war zuvor äusserst lästig; er machte sich schon bei Bettruhe durch ein Gefühl, „als wolle das Haus einstürzen", geltend und verstärkte sich bei Gehversuchen derart, dass der Kranke fortwährend hinzufallen drohte.

Etwa 4 Wochen nach dem Insult konnte er wiederum seiner Arbeit nachgehen; er klagte nur noch über die erwähnte merkwürdige Gefühlsstörung in der linken Seite und eine leichte Schwäche daselbst; in der linken Gesichtshälfte hatte sich indessen das „Gefühl" wiederum gebessert.

Im Mai 1906 ergab nun die **klinische Beobachtung,** dass es sich hier um einen geistig normalen, kräftig gebauten und keineswegs kränklich aussehenden Mann handelt mit gesunden inneren Organen; nur der erste Ton an der Mitralis war bei stets etwas frequentem, aber regelmässigem Puls dumpf und der zweite Aortenton accentuiert. Eine erhebliche Aortensklerose oder eine Veränderung der Herzgrösse war jedoch röntgenologisch nicht nachweisbar.

Am Gesicht fiel zunächst eine ausgesprochene rechtsseitige Sympathicusparese auf. Bei sonst guter Funktion der inneren und äusseren Augenmuskeln und normalem Spiegelbefund war die rechte Lidspalte und besonders die gleichseitige Pupille erheblich enger als links; normale Licht- und Konvergenzreaktion, keine Anidrosis im Gesicht. Dann war bei Aufhebung des Rachen-, bezw. Gaumenreflexes eine gleichfalls rechtsseitige Gaumen- und Recurrenslähmung festzustellen; im laryngoskopischen Bild war das rechte Stimmband vollständig fixiert und zwar ungefähr in Mittelstellung zwischen extremer Abduktion und Adduktion. Von seiten der übrigen Hirnnerven bestanden — abgesehen vom Trigeminus (s. u.) — keinerlei Störungen; auch die Sprache war nur insofern verändert, als der Kranke infolge der einseitigen Gaumen- und Recurrenslähmung etwas durch die Nase und tiefer sprach. Das Schlucken gelang zwar jetzt viel besser als im Krankheitsbeginn, war aber noch immer deutlich erschwert.

Im Bereich des Rumpfes und der Extremitäten fehlten grobe Motilitätsstörungen und Zeichen von Ataxie völlig; nur linkerseits waren bei mehr subjektiv empfundener, als objektiv nachweisbarer Abschwächung der rohen Kraft Triceps- und Patellarsehnenreflex entschieden lebhafter als rechts. Dazu trat bei beiderseits annähernd gleichem Bauchdecken- und Kremasterreflex links eine allerdings nicht ausgesprochen „tonische" Neigung der grossen Zehe zur Dorsalflexion beim Streichen an der Fusssohle.

Die sinnfälligste Krankheitserscheinung war jedoch eine linksseitige völlig reine partielle Empfindungslähmung in Form einer totalen Anästhesie und einer schweren Temperatursinnstörung. Die Berührungsempfindung und die gesamte Tiefensensibilität (also der Drucksinn im Sinne Strümpells, die Lage- und Bewegungsempfindungen) waren hingegen an Rumpf und Extremitäten beiderseits absolut ungestört trotz wiederholter genauester Prüfung selbst an den distalen Extremitätenenden und an den lateralen Rumpfpartien. Diese einseitige partielle Empfindungslähmung erstreckte sich auch auf die linke Hälfte der Hautbedeckung von Penis und Scrotum; sie ging in Form einer Hypalgesie und Thermhypästhesie auch auf die gleichseitige Halsseite und auf den entsprechenden, also **linken** Trigeminus über (vgl. das Schema). Die Beteiligung des linken Trigeminus war relativ am stärksten im ersten Ast; der Abgrenzungstypus erschien segmentär; die Schleimhäute blieben anscheinend verschont. Rechterseits, also auf der Seite der Hirnnervenlähmungen, fehlte im Trigeminus jede Temperatur- oder Schmerzsinnstörung; es bestand hier

auch keine Überempfindlichkeit für diese Empfindungsqualitäten. Andererseits fiel es auf, dass der links sehr lebhafte Cornealreflex rechts erheblich abgeschwächt war und dass gleichzeitig auf der rechten Seite im ersten Ast eine deutliche Abstumpfung der Berührungsempfindung und des Drucksinns bestand.

Die nähere Eigenart der Temperatursinnstörung ist folgende: Der Kranke hat sowohl bei körperlicher Ruhe wie bei Willkürbewegungen, namentlich an kühlen Tagen und in Zugluft, aber auch bei warmer Witterung stets ein Gefühl von grösserer Wärme in Arm, Bein und Rumpfhälfte linkerseits. Kälte wird hier als solche überhaupt nicht empfunden. Eis im Reagensglas wird aber stets als warm bezeichnet, das Anspritzen mit dem Äthylchlorid- oder Ätherspray als Berieselung mit warmem Wasser. Auch das Gefrieren von Hautbezirken führt weder zur Kälteempfindung noch zu Schmerzen, sondern nur zu einem Gefühl von „Reissen“: die objektiven Hautveränderungen beim Gefrieren und Wiederauftauen sind beiderseits gleich. Einfache Berührungs- und Druckempfindungen (Pinsel, Holzstückchen) sind keineswegs mit Wärmeempfindungen verknüpft. Liegt eine grosse Eisblase auf der Mitte des Leibes, so wird die linke Hälfte als warm, die rechte richtig als kalt bezeichnet. Ein stärkerer Druck links verstärkt diese Wärmeempfindung nicht. Es wird auch keineswegs nur die Abwesenheit von Kälte linkerseits als warm bezeichnet, sondern der Kältereiz löst eine deutliche Wärmeempfindung aus. Bei der Prüfung der Wärmeempfindung unterscheidet der Kranke manchmal richtig „Heiss“ von „Warm“. Dies gelingt ihm hingegen nur dadurch, dass grosse Hitze zu einem schmerzhaften Reissen führt. Eine eigentliche Hitzeempfindung entsteht hingegen niemals; tatsächlich wird „Warm“, „sehr Warm“ und „Heiss“ stets nur gleichmässig als Lauwarm gefühlt. (Alle weiteren und genaueren Einzelheiten der Temperatursinnstörung sind bei der nachfolgenden zusammenhängenden Besprechung beider Fälle erwähnt.)

Jegliche sonstige subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen wurden völlig vermisst; nur die Urinentleerung war leicht erschwert (s. oben; kein Eiweiss, kein Zucker). Blutdruck an der Radialis und sichtbarer Blutgehalt waren insbesondere beiderseits gleich; selbst genaue vergleichende Temperaturmessungen (auch der Hauttemperatur) ergaben keine sicheren Unterschiede. Ich bemerke noch, dass auch die Lokalisation der Empfindungen linkerseits ungestört und der stereognostische Sinn kaum beeinträchtigt war.

Die nochmalige klinische Beobachtung im Oktober ergab im grossen und ganzen denselben objektiven Befund; nur die Sensibilitätsstörung an der linken Kopf- und Halsseite war fast verschwunden. Von subjektiven Beschwerden bestanden noch Schwindelgefühl und Kopfweh bei längerem Bücken, die merkwürdige stete Wärmeempfindung in Arm, Bein und Rumpfhälfte linkerseits und auf der gleichen Seite eine ganz leichte Abschwächung der groben Kraft.

Fall 2. **K. M.; 54 J. alter Schneider aus Breslau; Aufenthalt in der med. Klinik zu Breslau vom 15. VI.—28. VII. 1906; im Anschluss daran ununterbrochene poliklinische Beobachtung.**

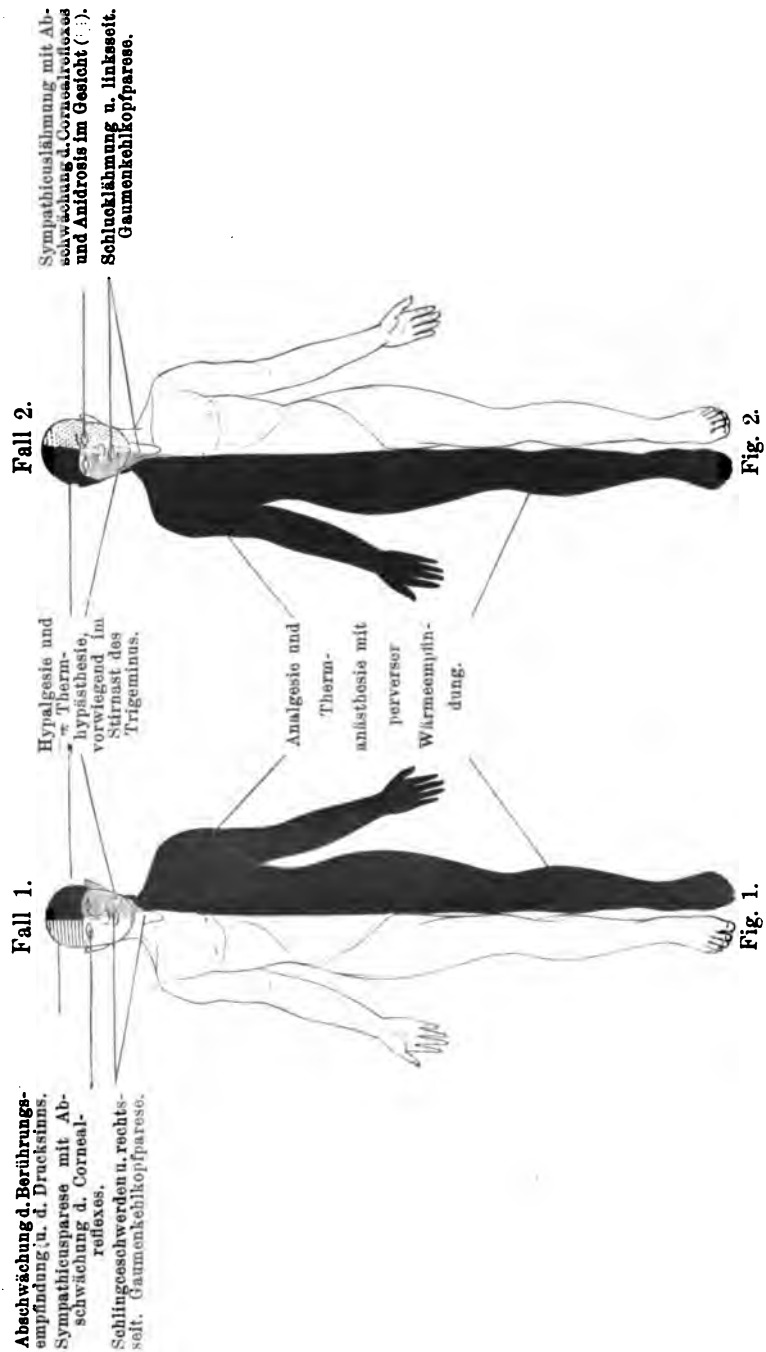

Fall 1.
Abschwächung d. Berührungsempfindung u. d. Drucksinns.
Sympathicusparese mit Abschwächung d. Cornealreflexes.
Schlingeschwerden u. rechtsseit. Gaumenkehlkopfparese.
Hypalgesie und Thermhypästhesie, vorwiegend im Stirnast des Trigeminus.
Analgesie und Thermanästhesie mit perverser Wärmeempfindung.
Fall 2.
Sympathicuslähmung mit Abschwächung d. Cornealreflexes und Anidrosis im Gesicht ( ).
Schlucklähmung u. linkseit. Gaumenkehlkopfparese.

Fig. 1. Fig. 2.

Vorgeschichte. Vater starb 68 Jahre alt an Schlagfluss. Keine chronischen Nervenleiden bei Eltern, Grosseltern und in der Seitenverwandtschaft. Alter des Vaters zur Zeit der Geburt des Kranken 58, der Mutter 48 Jahre.

Als Kind viel Kopfweh und Schwindel. In der Schule ziemlich schlecht gelernt, körperliche Entwicklung hingegen gut. Im Alter von 10 Jahren — angeblich im Anschluss an körperliche Misshandlung — etwa 6 Monate lang gelegentliche nächtliche Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, doppelseitigen Spasmen und nachfolgenden Kopfschmerzen; keine Enuresis oder Zungenbiss (Näheres nicht festzustellen).

Vierjährige Dienstzeit als Kavallerist; im Jahre 1872 3 Wochen lang „gastrisches Fieber", im Jahre 1888 Rheumatismus mit Reissen im rechten Arm und im Genick (Salicylbehandlung).

Alkoholmissbrauch negiert. Von einer Genitalinfektion weiss er nichts; er liess sich aber von der ersten Frau scheiden, die vor der Heirat in einem Hotel als Kellnerin diente und auch späterhin regen ausserehelichen Geschlechtsverkehr unterhielt. Dieselbe hatte eine Fehlgeburt; 7 weitere Kinder von ihr starben sehr frühzeitig, meist an Krämpfen bezw. am „Schlag". Das erste Kind kam mit einem Gesichtsausschlag zur Welt. Die zweite Frau gebar 6 gesunde Kinder.

Der Kranke fühlte sich vollkommen wohl bis zum 14. VI. 1906. Als er am Morgen aufwachte, bemerkte er ohne jede erkennbare Veranlassung und ohne jede Prodromalien ein Gefühl in der Scheitelgegend beiderseits, „als ob ihm die Hirnschale herunterfallen würde". Als er dann aufstehen wollte, machte sich ausser Bett (nicht bei ruhiger Rückenlage) ein derartiger Drehschwindel geltend, dass er wie ein Betrunkener nach beiden Seiten schwankte. Er arbeitete aber trotzdem bis zum Vesper und bemerkte erst dann, dass er nur mühsam und mit grösster Vorsicht schlucken konnte; annähernd zu gleicher Zeit erschien ihm die rechte Hand etwas schwächer als die linke. Als er dann Kleider bügeln wollte, verspürte er ein Gefühl von Kribbeln und Eingeschlafensein im Bereich des Mittel- und Ringfingers der rechten Hand. Er legte sich frühzeitig zu Bett. Dabei fiel es ihm auf, dass das zuvor unbenützte Bett sich mit dem rechten Arm ganz merkwürdig warm anfühlte. Er glaubte deshalb, „es habe schon jemand darin gelegen". Während der Nacht schlief er leidlich; morgens gegen 6 Uhr erwachte er und erbrach sofort aus einem Gefühl von Übelsein heraus eine reichliche Menge ganz unverdauter Speisen, die er tags zuvor als Mittagbrod gegessen hatte (niemals Magenbeschwerden in früherer oder späterer Zeit!); ausserdem hatte sich die Schluckstörung derart verstärkt, dass er nichts mehr geniessen konnte. Als er sich nach dem Aufstehen waschen wollte, fühlte sich das Leitungswasser mit der rechten Hand ganz warm an, mit der linken hingegen kalt. Da er nicht genau wusste, ob und in welcher Hand eine Gefühlsstörung vorlag, rief er seinen Sohn herbei und forderte ihn auf, nachzuprüfen, ob das Leitungswasser heute warm oder kalt sei. Beim Waschen glaubte er ebenfalls, sich rechts mit warmem und links mit kaltem Wasser zu waschen; die gleichen Temperaturunterschiede verspürte er am Gesäss beim Sitzen auf dem Abort. Auch ausserhalb des Bettes hatte er in der ganzen rechten Seite stets ein

Gefühl grösserer Wärme. Nachdem sich noch am selben Morgen die früheren Schwindelerscheinungen beim Gehen verloren hatten, ging er ohne jede Unterstützung zum Arzt, der eine Gaumenlähmung feststellte und den Kranken der Klinik überwies.

Der **Befund** war in der Klinik folgender: Es handelt sich um einen geistesgesunden, 168 cm grossen und 66,5 kg schweren, etwas blassen Mann mit Rigidität der fühlbaren Schlagadern und einer auch röntgenologisch nachweisbaren Aortensklerose. Über den Lungen Unterlappenbronchitis; sonst gesunde innere Organe, insbesondere keine Magenstörungen.

Am Kopf (starke „Glatze", geschlängelte und rigide Temporalarterien) fällt vor allem eine ausgesprochene linksseitige Sympathicusparese auf mit deutlicher Ptosis und Verengerung der Pupille (keine sonstigen Augenmuskelstörungen oder nystagmusartigen Zuckungen, prompte Licht- und Konvergenzreaktion; Presbyopie). Diese Sympathicusparese verbindet sich mit einer gleichseitigen Anidrosis an Kopf und Hals — eine Störung, auf die der Kranke den Arzt an heissen Julitagen selbst aufmerksam machte. Kokaineinträufelungen (2proz. Lösung) in beide Augen führen rechts zu einer starken, links zu einer geringen Erweiterung der fortdauernd gut reagierenden Pupille. Gehör, Geruch, Geschmack, Hypoglossus und Facialis ohne Besonderheiten; nur die Nasolabialfalte links etwas stärker ausgeprägt als rechts, aber nur im Gefolge von Zahnlücken (ausserordentlich defektes Gebiss, Schneidezähne des Unterkiefers abnorm stark entwickelt, Tonsillen vergrössert).

Linke Hälfte des Gaumens bei nach rechts abweichender Uvula fast unbeweglich; weder Gaumen- noch Rachenreflexe linkerseits auslösbar. Laryngoskopisch eine linksseitige Recurrensparese. Die Sprache etwas tief und nasal infolge der Gaumen- und Kehlkopfstörung: Schlucken zur Zeit wiederum möglich, aber sehr erschwert, nur mit grosser Vorsicht und haufigem „Verschlucken".

Im rechten Trigeminus und zwar zur Zeit nur etwa im Bereich des ersten Astes eine deutliche Abschwächung der Schmerz- und Temperaturempfindung von annähernd segmentärer Abgrenzung: keine Beteiligung der Schleimhäute; die Berührungsempfindung und der Drucksinn jedoch völlig ungestört, nicht einmal subjektiv beeinträchtigt. Im linken Trigeminus auch an der Stirn nicht die geringste objektiv nachweisbare oder subjektiv empfundene Empfindungsanomalie im Bereich der Oberflächen- und Tiefenempfindung; nur der linke Cornealreflex ist erheblich schwächer als der rechte. Kontinuierliche subjektive Wärmeempfindungen sind zur Zeit rechterseits auch im Stirnast nicht mehr ausgesprochen (s. unten).

Im Bereich der Extremitäten und des Rumpfes ist die grobe Kraft nirgends beeinträchtigt; insbesondere keine Parese rechterseits. Nur der Patellar- und Achillessehnenreflex sind rechts ein wenig lebhafter als links; jedoch kein Babinski, keine Hypertonie, keine Unterschiede im Bauchdecken- und Kremasterreflex. Keine ataktische Bewegungsstörungen, auch nicht bei feineren Zielbewegungen in beiden Händen. Gehen und Stehen durchaus sicher und unauffällig, auch bei geschlossenen Augen.

Das hervorstechendste Symptom war auch hier eine rechtsseitige reine partielle Empfindungslähmung an Arm, Bein, Rumpf und Hals (genauere Abgrenzung vgl. Schema) in Form einer totalen Anal-

gesie und einer schweren Temperatursinnstörung. Die partielle Empfindungslähmung geht ebenfalls auf die rechte Hälfte der Haut von Penis und Scrotum über und grenzt sich gegen die normal empfindlichen Teile durch eine schmale hypalgetische, bezw. therm-hypästhetische Zone ab; diese rückt nicht ganz bis zur Medianlinie.

Das **genauere Verhalten des Temperatursinns** war folgendes: Kältereize führen auf der kranken Seite nirgends zu Kälteempfindungen; es besteht also eine völlige Kälteanästhesie. Berührungen mit dem mit Eis gefüllten Reagensglas werden hingegen nicht als einfache Berührungen, bezw. als Druck, sondern als „lauwarm" gefühlt. Taucht der Kranke beide Hände in kaltes Wasser, so erklärt er auf das bestimmteste, eine Wärmeempfindung in der kranken Hand zu haben. Die Bezeichnung des kalten Wassers als „warm" scheint also nicht auf der einfachen Abwesenheit von Kälteempfindungen zu beruhen. Als Berieselung mit warmem bezw. lauwarmem Wasser wird auch von diesem Patienten das Anspritzen mit dem Äthylchlorid-, bezw. mit dem Ätherspray bezeichnet; die Hautveränderungen beim Gefrieren und Wiederauftauen sind beiderseits gleich. Ein kontinuierliches Gefühl von grösserer Wärme besteht bei der gewöhnlichen Aussen-, bezw. Zimmertemperatur stets. Taucht der Kranke beide Hände in heisses, bezw. sehr warmes Wasser, so bezeichnet er dieses mit der rechten Hand als „lauwarm", „kälter", „kühler". Er hat jedoch auch bei starken Wärmereizen niemals eine wirklichen Kälte-, sondern nur eine „Lauwarmempfindung". „Hitze" kann von „Wärme" nur durch ein unangenehmes Gefühl von „Ziehen" bei hohen Temperaturen unterschieden werden; eine eigentliche Hitzeempfindung entsteht niemals. Sogenannte Kälte-, bezw. Wärmepunkte sind rechts nicht mit Sicherheit aufzufinden. Einfache Berührungen mit Holz oder Druck mit dem hölzernen Hammerstiel verknüpfen sich anscheinend nicht mit Temperaturempfindungen. Entsteht beim Auflegen einer Eisblase auf der rechten Seite eine krankhafte Wärmeempfindung, so wird die letztere durch festeres Anpressen der gut anliegenden Eisblase nicht verstärkt (bezüglich aller weiteren Einzelheiten siehe die gemeinsame Besprechung beider Fälle).

Im Gegensatz zur Temperatur- und Schmerzempfindung ist rechts wie insbesondere auch links die Berührungsempfindung, der Drucksinn, die Lage- und Bewegungsempfindung, die Lokalisation der Empfindungen völlig normal; auch in den distalen Extremitätenenden nicht einmal eine subjektive Abstumpfung. Der stereognostische Sinn ist rechts wie links bei Versuchen mit gebräuchlichen Gegenständen frei von sicheren Störungen.

Abgesehen von einem gelegentlichen Eingeschlafensein des Mittel- und Ringfingers rechts, von einer leichten Erschwerung der Urinentleerung, einer vorübergehenden Albuminurie und Glykosurie (bis 2 Proz.) bei annähernd normaler Harnmenge und von einem flüchtigen Acetongehalt am Tage der Aufnahme in die Klinik keine weiteren Krankheitserscheinungen. Auch der sichtbare Blutgehalt der Haut, der Blutdruck, die Hauttemperatur und die Achselhöhlentemperatur bei vergleichenden Messungen beiderseits ohne deutlichen Unterschied.

Im Laufe der klinischen Beobachtung Verschluckungspneumonie mit hoher Pulsfrequenz und beträchtlichem remittierenden Fieber.

Am 28. VII. 1906 als gebessert entlassen. Normale Temperatur; Schluckvermögen leidlich. Späterhin ein ständiges Gefühl von Reissen im ganzen rechten Arm und im gleichseitigen Knie, der objektive Befund aber bis Oktober im grossen und ganzen unverändert.

Dass das Krankheitsbild beider Fälle nicht nur in seinen Grundzügen, sondern auch in mehr unscheinbaren Einzelheiten eine völlige Übereinstimmung zeigt, ist ohne weiteres klar. Wir finden als residuäre Krankheitserscheinungen, d. h. **als eigentliche Herdsymptome neben einer Schluckparese auf der Seite der Läsion eine Gaumen-Kehlkopflähmung, sowie eine ausgesprochene Sympathicusparese mit gleichseitiger erheblicher Abschwächung des Cornealreflexes und auf der gegenüberliegenden eine völlig reine partielle Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus, die sich auf die ganze Körperhälfte, im Gesicht aber vornehmlich auf den 1. Quintusast erstreckt und mit perversen Temperaturempfindungen einhergeht.** Sonstige gröbere Krankheitserscheinungen, wie ataktische Bewegungsstörungen, Paresen, Anomalien der Tiefenempfindung usw. fehlten stets oder wenigstens einige Zeit nach dem Insult.

Dass diese Fälle zur Gruppe jener rechnen, die wir auf Zirkulationsstörungen im Bereiche der Arteria cerebelli post. inf. zurückführen, ist auch ohne Sektionsbefund leicht zu beweisen. Wir haben hier wie dort neben Schlingbeschwerden eine einseitige Gaumen-Kehlkopflähmung und neben einer Beteiligung des spinalen Trigeminusteiles eine kontralaterale partielle Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus.

Das Zusammentreffen von Schlingbeschwerden, die sich in dem 2. Fall vorübergehend bis zur Schlucklähmung steigerten, und einer einseitigen Gaumen- und Recurrensparese mit einer Analgesie und Thermanästhesie der gegenüberliegenden Seite kann als gleichzeitige Folgeerscheinung eines apoplektischen Insults nur durch einen Herd erklärt werden, der im verlängerten Mark vornehmlich die zwischen Olive nnd Corpus restiforme gelegenen lateralen Teile einnimmt und dadurch vor allem den Nucleus ambiguus sowie die benachbarten Vorderseitenstränge (Tractus spinotectalis und thalamicus) zerstört. Die Lage des Herdes, der wohl trotz der Aortensklerose in beiden Fällen, auch in anbetracht der mehr langsamen Entwicklung der Einzelsymptome, auf eine Thrombose zurückzuführen ist, fällt also sicherlich in den von der Arteria cerebelli post. inf. versorgten Bezirk der Medulla oblongata.

Eine Besonderheit unserer Fälle liegt nun einmal darin, dass sie, wenigstens einige Zeit nach dem Insult, ein umschriebenes Krankheitsbild von seltenster Reinheit boten. Das einzige objektive Zeichen einer leichten Beteiligung der Pyramiden war in der

Klinik nur noch die etwas grössere Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und im ersten Falle eine gewisse Babinski-Neigung der grossen Zehe auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite. Da die Läsion oberhalb der Decussatio pyramidum liegt und die hier schon im Rückenmark gekreuzten Bahnen für Temperatur- und Schmerzempfindung unterbricht, muss die Seite der partiellen Empfindungslähmung in den Extremitäten mit derjenigen der Reflexsteigerung, bezw. des Babinskischen Zehenphänomens zusammenfallen. Ein linksseitiger Herd muss also bei solchem Sitz die Schmerz- und Temperatursinnbahnen der rechten Seite und die noch ungekreuzte, also noch linksliegende Pyramidenbahn derselben Körperhälfte schädigen. Die Nähe der tiefer liegenden Pyramidenkreuzung machte sich im 1. Fall durch Fernwirkung des Herdes insofern geltend, als vorübergehend eine Parese beider Beine bestand. Nur im Krankheitsbeginn waren vorhanden Schwindelerscheinungen, Kopfschmerzen, gewisse Vagusstörungen, Anomalien im Urogenitalapparat und im 2. Falle eine vorübergehende Glykosurie und Albuminurie.

Schwindel und Kopfweh waren deshalb, weil sie vor dem „Schlaganfall" fehlten und nur den Insult einleiteten, kaum als eigentliche Allgemeinsymptome einer ausgebreiteteren Atheromatose der Gehirnarterien anzusehen. Im 1. Fall lag zur Zeit des Insults echter Drehschwindel vor. Der Patient hatte schon bei ruhiger Rückenlage das Gefühl, als ob das Bett fortwährend nach der rechten Seite, also nach der Seite des Herds „umkippen" wollte. Der 2. Patient schwankte am Tage des Schlaganfalles bei freiem Bewusstsein — angeblich aus einem Gefühl von Drehschwindel heraus — wie ein Betrunkener. Es liegt nahe, als Grund für Drehschwindel oder „cerebellare Ataxie" eine flüchtige Rückwirkung des Herdes auf das Corpus restiforme oder auf die Kleinhirn-Olivenfasern, bezw. auf die Olive selbst anzusehen. Die heftigen Kopfschmerzen in der Stirn bei dem Patienten W. während der ersten Krankheitstage mögen in einer Reizung der hier auch dauernd beteiligten sensiblen Trigeminusfasern begründet sein und in ähnlicher Weise vielleicht auch die eigentümliche Sensation des Kranken M. in der Scheitelgegend (Gefühl, „als ob ihm die Hirnschale herunterfallen müsste"). Als Vagusstörung muss zunächst das Erbrechen und vielleicht noch die übrigens auch späterhin recht deutliche dauernde Pulsbeschleunigung aufgefasst werden (Herzhemmungszentrum). Ob das eigentümliche Gefühl von beständigem **„Drehen im Leibe"**, das der Kranke W. als erste subjektive Erscheinung des Insults bezeichnete, eine **motorische Vagusstörung** darstellt, ist durchaus möglich. Denselben Grund könnte man auch zur Erklärung der Tatsache heranziehen, dass der andere Kranke während der Entwick-

lung der Thrombose trotz früher und später durchaus normaler Magenfunktion die ganze, völlig unverarbeitete Mahlzeit erbrach, die er etwa 18 Stunden vorher zu sich genommen hatte. Die mit Polyurie nicht einhergehende Glykosurie des späterhin stets zuckerfreien Patienten M. kann als „nervöse" bezeichnet und auf eine vorübergehende Schädigung jenes unteren Teiles der Rautengrube bezogen werden, durch die Claude Bernard bekanntlich bei Tieren experimentell Diabetes mellitus erzeugte. Die Acetonurie dieses Kranken am Tage der Aufnahme stand aber wohl weniger mit der nervösen Glykosurie an sich, als mit der völligen Nahrungsabstinenz infolge der Schlucklähmung im Zusammenhang. Ob die gleichzeitige flüchtige Albuminurie nach dem Insult ebenfalls eine „nervöse" war, muss bei der erheblichen allgemeinen Arteriosklerose des Patienten dahingestellt bleiben. Ein bulbäres Symptom war aber in beiden Fällen zweifellos die Blasenstörung. Diese äusserte sich in einer mässigen Erschwerung der Urinentleerung (stärkeres, längeres Pressen) und in dem Einschieben einer allzu langen Pause zwischen Harndrang und der Möglichkeit der Miktion. Es handelt sich also um eine jener leichteren, auch bei einseitigen cerebralen und bulbären Erkrankungen überraschend häufigen Blasenstörungen[1]), die man in derselben Weise wie bei der multiplen Sklerose fast immer übersieht, wenn man nicht besonders darauf achtet. Auch das Auftreten eines schmerzhaften Priapismus erscheint mir bei akuter Bulbärlähmung bemerkenswert (Fall 1).

Nachdem alle diese Krankheitserscheinungen, die grossenteils als „indirekte Herdsymptome", bezw. als „Fernwirkungen" aufzufassen waren, sich zurückgebildet hatten, blieb das oben geschilderte Symptomenbild dauernd zurück und bewies dadurch, dass die lateral zwischen Olive und Corpus restiforme zu lokalisierenden Herde die mediale Schleife, d. h. die Bahn für die Tiefenempfindung, den unteren Kleinhirnstiel, die cerebralen Reste der Hinterstrangkerne, den Hyppoglossuskern usw. völlig verschonten.

In dieser seltenen Reinheit des Symptomenbildes, die vielleicht nur eine Folge davon ist, dass das Leben der Patienten erhalten blieb, liegt aber nicht die **Sonderstellung** unserer Fälle. Sie beanspruchen diese aber durch die Kombination einer partiellen Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus mit perversen Temperaturempfindungen, durch das eigenartige Verhalten des Trigeminus, des Cornealreflexes und vielleicht noch des Sympathicus.

Meine beiden Fälle scheinen allen Anforderungen zu genügen, die

1) Vergl. meine Ausführungen im Neurolog. Zentralbl. 1905. Nr. 23.

man an den einwandsfreien Nachweis einer perversen Temperaturempfindung und zwar einer durch Kältereize ausgelösten perversen Wärmeempfindung stellen kann. Beim Eintauchen der kranken Hand in kaltes Wasser erklärten stets die in ihren Angaben durchaus zuverlässigen und intelligenten Patienten auf das bestimmteste, eine abnorme Wärmeempfindung zu haben. Die Bezeichnung des kalten Wassers als warm schien also keineswegs auf der einfachen Abwesenheit von Kälteempfindungen zu beruhen; ausserdem liess sich nachweisen, dass gewöhnliche Berührungs- und Druck-Reize sich nicht mit Wärmeempfindungen verknüpften.

Eine perverse Kälteempfindung lag hingegen nicht vor. Sie war nur eine scheinbare. Die Kranken waren geneigt, die Abwesenheit von Hitze, bezw. von grösserer Wärme im Vergleich zu der normal fühlenden Hand als „kühl", ja gelegentlich als „kalt" zu bezeichnen. Tatsächlich aber bestand eine völlige Kälteanästhesie und bei Wärmereizen niemals eine wirkliche Kälte-, sondern stets noch eine Lauwarm-Empfindung. Der Psyche erschien natürlich die letztere um so „kühler" und „kälter", je grösser die Wärme- und Hitzeempfindung in den gesunden Gliedern war; sie nahm also für die vergleichende Betrachtung beider Körperhälften mit steigender Temperatur zunehmend ab.

Ausserordentlich schwierig und endgültig mit voller Sicherheit kaum zu entscheiden war trotz vieler Bemühungen das genauere Verhalten der Wärmeempfindung. Soviel aber ist sicher, dass auch die Wärmeempfindung schwer beeinträchtigt war. Selbst bei hohen Temperaturgraden fehlte in beiden Fällen an der kranken Hand jede eigentliche Hitzeempfindung. Dies könnte nach Sidney Alrutz (Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 10. S. 340) die einfache Folge der Kälteanästhesie sein. Wir wissen durch v. Frey, dass sich schon unter physiologischen Verhältnissen „paradoxe Kälteempfindungen" einstellen, wenn die sogen. Kältepunkte der Haut mit recht warmen Spitzen gereizt werden. Sidney Alrutz nimmt nun an, dass bei Flächenreizungen mit Gegenständen, die so warm sind, dass sie Kälteempfindungen von den Kältepunkten auslösen, die gleichzeitig entstehenden Wärme- und Kälteempfindungen zu einer neuen Empfindung — der „heissen Empfindung" — verschmelzen.

In meinen Fällen fehlte aber nicht nur jede Hitzeempfindung, sondern jedes Unterscheidungsvermögen für abgestufte Wärmereize. Die Kranken waren völlig ausser stande, Wasser von 35, 40, 45 u. 50 Grad zu unterscheiden; jeder Wärmereiz führte zu ein und derselben Empfindung, zur Lauwarm-Empfindung. Es war aber ebenso wie für die Wärme- auch für abgestufte Kältereize jedes Unterschei-

dungsvermögen aufgehoben. Die Intensität der perversen Wärmeempfindung war in beiden Fällen völlig unabhängig von der Stärke des Kältereizes; der Ätherspray, das Eiswasser und das doch wesentlich wärmere Leitungswasser führten wiederum zu ein und derselben Empfindung, zur Lauwarm-Empfindung.

Den Temperaturgrad dieser Lauwarm-Empfindung haben wir nun genau gemessen. Dies gelingt ganz einfach dadurch, dass die Patienten beide Hände zunächst in kaltes Wasser tauchen und auf diese Weise eine perverse Wärmeempfindung auf der kranken Seite auslösen. Die gesunde Hand wird dann herausgenommen und in Wasser beliebiger Temperatur gebracht. In das letztere wird so lange warmes oder kaltes Wasser zugegossen, bis der Patient erklärt, auf beiden Seiten genau die gleiche Empfindung zu haben. Derselbe Versuch wird dann umgekehrt mit recht warmem Wasser wiederholt.

Zu unserem grossen Erstaunen stellte sich bei jeder Versuchsanordnung heraus, dass das scheinbar erhaltene Temperatursinnrudiment der kranken Seite bei beiden Patienten genau 28 bis 29 Grad entsprach. Jede höhere Temperatur wurde auf der kranken Seite im Vergleich zur gesunden als „kühler", jede niedrigere als „wärmer" bezeichnet, gleichgültig, ob der Unterschied 2 oder 20 Grad betrug.

Der Nachweis, dass der scheinbare Temperatursinnrest in typischen Fällen von perverser Wärmeempfindung mit einer geradezu verblüffenden Genauigkeit an den Händen 28—29 Grad betrug, legt den Gedanken nahe, das beide Patienten auf der kranken Seite streng genommen überhaupt keine Temperaturempfindung besassen, dass sie also nicht nur kälte-, sondern auch wärmeanästhetisch waren; 28—29 Grad ist ja die gewöhnliche Lage der sogen. Indifferenztemperatur, bezw. der thermischen Indifferenzbreite (Leegaard), also jener Berührungstemperatur, welche wir gewöhnlich weder kalt noch warm empfinden. Wenn wir Nervengesunde und in der Selbstbeobachtung genügend zuverlässige Individuen bitten, sich durch Zugiessen von warmem oder kaltem Wasser ein Handbad von solcher Temperatur zu bereiten, dass sie weder eine deutliche Wärme-, noch eine Kälteempfindung haben, so zeigt das Thermometer gewöhnlich zwischen 26—30 Grad an und im Durchschnitt etwa 28; die individuellen Schwankungen scheinen dabei Verschiedenheiten der Hauttemperatur parallel zu gehen. In unseren Fällen von perverser Wärmeempfindung entsprach jedenfalls der Temperatursinnrest der im übrigen auf beiden Seiten völlig gleichen Hauttemperatur an den Fingern.

Wenn nun wirklich unsere Patienten auf der kranken Seite nicht nur kälte-, sondern auch wärmeanästhetisch waren, so könnte die

perverse Temperaturempfindung, was die Übereinstimmung des Temperatursinnrestes mit der Indifferenztemperatur von 28—29 Grad anzudeuten scheint, nur ein auto-suggestives Kunstprodukt sein. Ein Kunstprodukt ärztlicher Untersuchungstechnik ist ja von vornherein ausgeschlossen, weil die Kranken schon am Tage des Insults an sich selbst die auch ihnen höchst merkwürdige Gefühlsstörung beobachteten und bei der Aufnahme in die Klinik unbeeinflusst in charakteristischer Weise ihr Erstaunen über diese Veränderung schilderten. Die Möglichkeit einer auto-suggestiven Entstehung ist zuzugeben; die plötzliche Ausschaltung der gesamten Temperaturempfindung, ihre strenge Beschränkung auf eine Körperhälfte mit der Möglichkeit eines genaueren Vergleichs zwischen gesunder und kranker Seite, die völlig intakten übrigen Empfindungsqualitäten und nicht zuletzt das Fehlen sonstiger gröberer Krankheitserscheinungen in Armen und Beinen schaffen zweifellos hierzu günstigere Entwicklungsbedingungen, als z. B. die üblichen Formen der Syringomyelie mit mehr doppelseitiger, ganz langsamer und oft mit anderen sinnfälligen Krankheitserscheinungen an den Extremitäten vereinter Ausschaltung sensibler Funktionen.

Ein Moment spricht aber durchaus gegen die auto-suggestive Entstehung; ich meine das stete Gefühl grösserer Wärme in der kranken Seite. Es war in beiden Fällen für das subjektive Empfinden eine der auffälligsten Krankheitserscheinungen. Diese beständige subjektive Wärmempfindung wurde schon in der ersten Beschreibung der perversen Temperaturempfindung durch Strümpell hervorgehoben; es ist vielleicht eine Eigentümlichkeit sicherer Fälle von perverser Wärmeempfindung. Rein psychologisch ist mir dieses kontinuierliche Wärmegefühl höchstens dann verständlich, wenn es nur an kalten und kühlen Tagen hervorgetreten wäre. Man könnte es hier vielleicht durch die Abwesenheit entsprechender Kälteempfindungen auf der kranken Seite begründen. Wie kommt es aber, dass beide Patienten auch an warmen Sommertagen, wo wir die hohe Aussentemperatur sogar unangenehm empfinden können, das Gefühl noch grösserer Wäme auf der Seite der partiellen Empfindungslähmung beibehielten? Vom physiologischen Standpunkte aus schliesst die Übereinstimmung des scheinbaren Temperatursinnrudiments mit der durchschnittlichen Indifferenztemperatur keineswegs den Zufluss wirklicher thermischer Empfindungen aus. Die alltägliche Erfahrung lehrt, dass die Indifferenztemperatur für dieselbe Hautstelle zu verschiedenen Zeiten schwankt, weil wir die Fähigkeit zur „Adaption" haben. In einem wohl temperierten Raum verspüren wir meist an keiner Stelle des Körpers deutliche Wärme oder Kälte, obgleich die entblössten Teile der äusseren Haut einer niedrigeren Temperatur ausgesetzt sind als die bedeckten.

Wenn wir dann einen Raum, in dem wir keinerlei Temperaturempfindungen haben, mit einem etwas wärmeren vertauschen, so kann das anfängliche Wärmegefühl nach längerem Aufenthalt im zweiten Raum wiederum völlig verschwinden (nach Torsten-Thunberg in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen, Physiol. der Sinne). Die thermische Indifferenzbreite ist an den unbedeckten und peripheren Körperteilen sehr gross. Am Handrücken umfasst sie z. B. nach Leegaard ein Bereich von mehr als 10 Grad (zwischen 23—33 Grad). Unter besonderen Versuchsbedingungen ist es sogar Torsten-Thunberg gelungen, die Finger auf Temperaturen von 11 Grad einerseits und 39 Grad andererseits zu adaptieren, so dass eine deutliche Wärmeempfindung schon durch 12 Grad, bezw. eine Kälteempfindung durch 38 Grad verursacht wurde. Es liegt also kein stichhaltiger psychologischer Grund vor, das beständige subjektive Wärmegefühl in den kranken Gliedern durch die Abwesenheit von Kälteempfindungen dann zu erklären, wenn die Patienten sich an warmen Sommertagen oder in gut geheizten Zimmern auf der gesunden Seite an die Aussentemperatur adaptieren konnten.

Die Unmöglichkeit, zur Zeit ein abschliessendes Urteil über das Wesen der perversen Wärmeempfindung abzugeben, ändert nichts an dem klinischen Nachweis, dass es solche Fälle, wie sie Strümpell zuerst beschrieben hat, tatsächlich giebt. Es handelt sich dabei anscheinend vornehmlich um Patienten mit akuten Bulbärläsionen, die auf der Seite einer partiellen Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus eine beständige subjektive Wärmempfindung verspüren und an sich selbst die merkwürdige Erscheinung beobachten, dass sie Kältereize auf der kranken Seite nicht als einfache Berührung oder als Druck, sondern in perverser Weise als lauwarm bezw. als warm empfinden. Die genauere Prüfung ergibt hier eine völlige Kälte- und auch Wärmeanästhesie bis auf ein scheinbar erhaltenes Temperatursinnrudiment, das bei der Messung mit der gewöhnlichen Indifferenztemperatur von 28—29 Grad übereinstimmt. Dieser Temperatursinnrest spricht gewissermassen auf jeden thermischen Reiz mit einer stets gleichbleibenden Lauwarm-Empfindung an; jede höhere Temperatur als 28—29 Grad wird dann im Vergleich zur gesunden als kühler, jede niedrigere als wärmer bezeichnet. Das Punctum fixum scheint aber immer 28—29 Grad zu entsprechen. So erklärt sich auch am einfachsten das stete subjektive Wärmegefühl; die fast immer kühlere, d. h. unter 28—29 Grad liegende Aussentemperatur wirkt bei der Unmöglichkeit einer Adaption als steter

thermischer Reiz und löst dadurch das rein psychologisch kaum zu erklärende beständige subjektive Wärmegefühl auf der kranken Seite selbst dann aus, wenn die gesunde Seite sich an die Aussentemperatur adaptiert und damit weder deutliche Wärme noch Kälte verspürt.

Was das Verhalten des Trigeminus anlangt, so haben Sie bereits meinen früheren Ausführungen entnommen, dass unter gewissen Voraussetzungen auch einseitige Herde des verlängerten Marks ausnahmsweise zu einer totalen Hemianästhesie der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte, einschliesslich des Kopfes, führen können. Es entsteht also eine „Hemianalgesia und Thermanaesthesia totalis" und nicht die übliche „Hemianalgesia cruciata". Dies war im Gegensatz zur Regel in unseren beiden Eigenbeobachtungen der Fall und zwar augenscheinlich deshalb, weil die Herde durch Eigentümlichkeiten ihrer Lokalisation im wesentlichen nur die schon in der Medulla oblongata gekreuzten Fasern der sekundären Trigeminusbahn unterbrachen. Bei genauerer Untersuchung war aber auch der andere, also der der Seite der Hirnnervenlähmung entsprechende Trigeminus nicht ganz intakt. In derselben Weise, wie bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube oft das erste und einzige Zeichen einer Läsion des Trigeminus die Anästhesie der Hornhaut mit einseitiger Aufhebung des Cornealreflexes darstellt, deutete in meinen Fällen schon die schlechte Auslösbarkeit des Lidreflexes auf der Seite der Hirnnervenlähmung im Gegensatz zu seiner Lebhaftigkeit auf der anderen, hypalgetischen und thermhypästhetischen Gesichtshälfte eine leichte Mitbeteiligung seiner Fasern am Krankheitsprozess an. Im ersten Falle bestand sogar im Stirnast des Trigeminus jener Seite, wo der Cornealreflex erheblich schwächer war, eine deutliche Abschwächung der Berührungsempfindung und der von Strümpell als Drucksinn bezeichneten Qualität der Tiefenempfindung. Wir haben also im Trigeminusgebiet auf der einen Seite eine Sensibilitätsstörung vom Hinterhorntypus und auf der gegenüberliegenden vom Hinterstrangtypus, insofern hier neben der Berührungsempfindung der Drucksinn im Sinne Strümpells, also das Gefühl für Belastungsunterschiede, in Periost, Fascien und Muskeln erheblich beeinträchtigt war. Ich muss hierbei einschalten, dass bekanntlich Berührungsreize der Hornhaut den Cornealreflex auslösen und die sogen. Berührungsempfindungen unserer Haut in ihren Bahnen vorwiegend denjenigen der Tiefensensibilität bezw. des Drucksinns folgen.

Die Läsion der Tiefenempfindung im Trigeminus auf der einen Seite und der Temperatur- und Schmerzempfindung auf der anderen Seite legt nun den Gedanken nahe, dass hier gleichsam eine Brown-

Séquardsche Halbseitenläsion im sensiblen Trigeminusgebiet vorliegt. Diese Überlegung muss zur Hypothese führen, dass hinsichtlich der einzelnen Empfindungsqualitäten für den sensiblen Trigeminus augenscheinlich genau dieselben Gesetze gültig sind, wie für den weiteren Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmark. Wir haben schon gehört, dass die Gesamtheit der zentripetalen Erregungen, die durch die Hinterwurzeln als Fortsätze der Spinalganglien in das Rückenmark strömen, bald nach ihrem Eintritt in das letztere 2 Wege einschlagen. Die Temperatur- und Schmerzempfindungen eilen ins Hinterhorn und rasch sich kreuzend im Vorderseitenstrang in die Höhe; die Tiefenempfindung wählt hingegen, wahrscheinlich mit dem Gros der Berührungsempfindungen, den Hinterstrang derselben Seite und tritt erst hoch oben in der Medulla oblongata durch Vermittlung der Schleifenkreuzung auf die andere. Ganz analoge Verhältnisse müssen im sensiblen Trigeminus, dessen Ganglion Gasseri den Spinalganglien der Hinterwurzeln entspricht, nach unseren Befunden bestehen. Schon vom anatomischen Standpunkte aus müssen wir den langen sensiblen Trigeminuskern als eine Fortsetzung der Hinterhörner des Halsmarks betrachten. Die Zerstörung der Substantia gelatinosa dieses Endkerns muss also eine Sensibilitätsstörung vom Hinterhorntypus, d. h. eine gleichseitige partielle Empfindungsstörung im Bereich der Temperatur- und Schmerzempfindung hervorrufen. Ebenso wie die dem Hinterhorn des Rückenmarks zuströmenden Bahnen für Wärme, Kälte und Schmerz sich sofort krenzen, treten auch die Faserzüge der aus der Substantia gelatinosa des Endkerns entspringenden sekundären Trigeminusbahn rasch auf die andere Seite, so dass die gekreuzte Bahn noch durch im verlängerten Mark gelegene Herde ergriffen werden kann. So erklärt sich ja in unseren Fällen, wie ich schon erwähnte, die partielle Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus auf der ganzen, dem Herde gegenüberliegenden Körperhälfte, einschliesslich des Gesichts. Daraus, dass auch in unseren Fällen im Gesicht nicht eine völlige Analgesie und Thermanästhesie vorlag, sondern bei Kälteanästhesie nur eine Abschwächung der Wärme- und Schmerzempfindung, darf man keineswegs schliessen, dass der sensible Trigeminusendkern nur der Kälteempfindung dient. Man kann nur folgern, dass die Fasern für diese Qualitäten der Oberflächenempfindung in derselben Weise, wie man das auch für das Rückenmark behauptet hat, sich nicht ausnahmslos, sondern nur grossenteils kreuzen und dadurch bei einseitigen Unterbrechungen einen gewissen Empfindungsrest gewährleisten. Wie auch das Verhalten des Cornealreflexes in meinen Fällen lehrt, können sich nun die Trigeminusfasern

für die Tiefenempfindung, ebenso wie diejenigen für die Berührungsempfindung, nicht in der Medulla oblongata kreuzen. Die Kreuzung muss vielmehr, in derselben Weise wie beim spinalen Hinterstrangtypus der Sensibilitätsstörung im Vergleich zum Hinterhorntypus, höher oben erfolgen. Der klinische Befund in unserem Falle zwingt aber noch zu einer weiteren Schlussfolgerung. Die Tatsache, dass ein Herd in der Med. oblongata einen Brown-Séquardschen Typus der Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiet verursacht, d. h. auf der Seite des Herdes die Tiefenempfindung einschliesslich der Berührungsempfindung und auf der gegenüberliegenden die Schmerz- und Temperaturempfindung beeinträchtigt, deutet an, dass die sensible Trigeminusbahn, welche aus dem Ganglion Gasseri kommt und nach ihrem Eintritt in die Brücke etwa bis zum 2. Halssegment absteigt, zwar vorwiegend Fasern für die Temperatur- und Schmerzempfindung, aber im Gegensatz zur Substantia gelatinosa und zur sekundären Trigeminusbahn auch solche für die Tiefen- und Berührungsempfindung enthält, welche die lange caudale Biegung mitmachen und ungekreuzt wiederum aus der Medulla oblongata heraustreten. Das Zustandekommen eines Brown-Séquardschen Typus sensibler Trigeminusläsion war in unseren Fällen um so eher möglich, als die Störung im wesentlichen nur den ersten Ast betraf, der schon nach früheren Befunden aus den distalen Teilen des Endkerns stammt. Dass die Zellgruppen des 1. Astes am tiefsten liegen, d. h. dem Hinterhorn des Halsmarks am meisten genähert sind, hat seinen entwicklungsgeschichtlichen Grund wohl darin, dass in der Tierreihe die Stirn, also der 1. Ast, zurückliegt und die Schnauze (also Trigeminus 2 und 3) stark nach vorn rückt. Wir beobachten hier genau dieselben Erscheinungen wie bei der Conuslähmung. Ebenso wie hier die bekannte Reithosenform, namentlich in der Analgegend, sich vornehmlich dadurch erklärt, dass die tiefsten Rückenmarkssegmente die bei Tieren am weitesten nach hinten liegenden Partien versorgen, so erinnert das Höherliegen des 2. und 3. Astes des Trigeminus im Vergleich zum Stirnast an das in der Phylogenie ausgesprochene Zurücktreten des Hirnschädels gegenüber dem Gesichtsschädel.

Die apoplektiforme Entwicklung des Hornerschen Symptomenkomplexes, d. h. einer echten sympathischen Ophthalmoplegie (Breuer-Marburg) bei akuter Bulbärlähmung mag auf den ersten Blick überraschen. Wir suchen ja die anatomische Grundlage dieser Sympathicusparese meist in einer Erkrankung des unteren Hals-, bezw. des oberen Brustmarks. Schon Kocher hat aber gezeigt, dass selbst bei hohen Halsmarkläsionen Sympathicusstörungen auftreten können

durch Schädigung einer Bahn, die von der Medulla oblongata zum oberen Brustmark verläuft. Auch die Anatomie lehrt, dass mit dem siebenten Cervikalnerven und einigen höheren Wurzeln Fasern aus dem Sympathicus in das Rückenmark treten, die bei der Innervation des Auges eine Rolle spielen und im Mark cerebralwärts verlaufen. Im Einklang damit hat die klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung ergeben, dass tatsächlich Herde in Brücke und verlängertem Mark den oculo-pupillären Faserzug unterbrechen und damit zur Sympathicuslähmung führen können (Hoffmann, Breuer-Marburg, Babinski u. a.).

Die bulbäre Sympathicusparese, die bei apoplektischer Lähmung schon 1881 durch Strümpell gesehen, aber anders gedeutet wurde (Archiv f. klin. Med. Bd. XXVIII, S. 46 u. f.), ist vielleicht nur scheinbar selten, weil sie noch nicht näher bekannt ist und namentlich in Form einer einfachen einseitigen Pupillenverengerung leicht der genaueren Feststellung entgeht. Man sollte eben in solchen Fällen von Anisocorie durch den Kokain-, bezw. Atropinversuch stets die Ursache der Pupillenungleichheit näher studieren. Jedenfalls steht schon jetzt fest, dass der Hornersche Symptomenkomplex bei dem langen Weg, den die hirnwärts ziehenden oculo-pupillären Fasern wählen, nur eine vorsichtige Verwertung für die Niveaudiagnose gestattet.

Die Tatsache, dass in unseren Fällen die Seite der Sympathicusparese der Seite der Glossopharyngeus-Vaguslähmung und damit des Herdes entspricht, zwingt nun zu dem Schluss, dass die oculo-pupillären Fasern aus dem unteren Halsmark ungekreuzt durch die Medulla oblongata ziehen. Damit stimmt die Literaturangabe überein, dass die wahrscheinlich aus dem Grosshirn stammende Bahn sich schon vor dem Eintritt in die Brücke kreuzt.

Recht bemerkenswert ist es, dass sich in unserem zweiten Fall die sympathische Ophthalmoplegie mit einer gleichseitigen und von vasomotorischen Störungen unabhängigen Anidrosis im Gesicht vergesellschaftete. Wir lernen auch daraus, dass die sudoralen Fasern für das Gesicht, die das ganze Halsmark bis zur Höhe der zweiten Dorsalwurzel durchziehen sollen, ebenfalls ungekreuzt in das verlängerte Mark gelangen und hier mit äusserster Wahrscheinlichkeit den oculo-pupillären eng benachbart, von den vasomotorischen hingegen weiter getrennt sind.

XXV.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Utrecht.

Über gehäufte kleine Anfälle.

Von

Karl Heilbronner.

Jeder Erörterung über „Anfälle“ wird zur Zeit zweckmässig noch eine Erklärung darüber vorausgehen, welche Stellung der Autor den Begriffen Hysterie und Epilepsie gegenüber einnimmt; es wird die nachfolgende Mitteilung verkürzen, wenn ich mich auf die Angabe beschränke, dass derselben im wesentlichen diejenigen Gesichtspunkte in der Epilepsie-Hysteriefrage zugrunde gelegt sind, die Hoche[1]) in seinem fruchtbaren Referate fixiert hat: dass also die Hysterie eine im engeren Sinne funktionelle Neurose darstellt, deren Äusserungen materielle Zustandsveränderungen nur in dem Maße entsprechen, als sie überhaupt den seelischen Vorgängen parallell gehen, dass es demnach eine pathologische Anatomie der Hysterie weder gibt, noch in absehbarer Zeit geben wird, während die Epilepsie als funktionelle Neurose nur in dem Sinne bezeichnet werden kann, dass wir die ihr zugrunde liegenden Veränderungen noch nicht kennen. Die unabweisliche Folgerung aus dieser Auffassung ist die, dass hysterische und epileptische Erscheinungen etwas prinzipiell Verschiedenes darstellen, dass sie sich zwar vermischen, aber nicht ineinander übergehen können; bezeichnenderweise hat man derartige Zwischenformen auch nur bei den diagnostisch am schwersten fassbaren Reizsymptomen aufzustellen versucht, während bei den besser definierten Lähmungserscheinungen wohl noch nicht versucht worden ist, Übergangsformen zwischen organischen und funktionellen Störungen aufzustellen, trotzdem gerade auf diesem Gebiete Mischungen (Superpositionen) eine recht banale Erscheinung darstellen.

Dagegen ergibt sich aus der von Hoche vertretenen und seiner Zeit von keiner Seite bekämpften Anschauung keine ebenso scharfe Ab-

1) Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie. Berlin, Hirschwald. 1902.

grenzung der Epilepsie schlechthin, der sogenannten genuinen Epilepsie gegen die Epilepsie auf Grund palpabler Gehirnerkrankungen; tatsächlich ist die genuine Epilepsie generell nur negativ charakterisiert; die Erfahrung hat bisher stets erwiesen, dass das Gebiet derartiger rein negativ charakterisierter Zustände mit der Mehrung der Kenntnisse sich immer mehr einengt. Meine vor kurzem (Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905, April) geäusserte Hoffnung, dass geeignete Untersuchungen immer häufiger auch bei der „genuinen" Epilepsie palpable, eventuell lokalisierte Veränderungen aufweisen werden, hat durch manche seitdem erschienene Mitteilungeu, vor allem durch die Untersuchungen Redlichs[1]), neue Nahrung erhalten.

Die weitere Epilepsieforschung wird sich also voraussichtlich der wirksamen Hilfe der pathologischen Anatomie zu erfreuen haben; etwas schematisch liessen sich die Hoffnungen, die wir darauf setzen, vielleicht dahin formulieren, dass uns die Kenntnis verschiedenartiger pathologischer Prozesse über die Varietäten des Gesamtverlaufes, die Kenntnis der Lokalisation und Ausbreitung dieser Prozesse, über die spezielle Symptomatologie des Einzelfalles aufklärt; auf die zur Zeit noch ganz dunkle Genese des Einzelanfalles können vielleicht neben den pathologisch-anatomischen Untersuchungen auch noch Stoffwechseluntersuchungen Licht werfen; sie werden voraussichtlich auch die Beziehungen der „genuinen" Epilepsie zu den toxischen Formen, die ihr ja rein symptomatologisch sehr nahe stehen, klären. Dagegen wird die weitere Forschung über die Hysterie voraussichtlich dauernd auf die Verwertung der klinischen Symptome (im weitesten Sinne) angewiesen bleiben.

Die Differenz wird sich, natürlich zu ungunsten der Hysterie, vor allem geltend machen, wenn es sich um eine genaue Umgrenzung der Begriffe und demnächst um eine brauchbare Gruppenbildung innerhalb des Gesamtkomplexes handelt. Zur Zeit darf man wohl behaupten, dass ganz sicher unter dem Namen der Epilepsie (auch wenn man nur die als „genuin" imponierenden Fälle ins Auge fasst), vielleicht auch unter dem der Hysterie noch eine Reihe später zu trennender Dinge zusammengefasst werden. Diese Auffassung der beiden Begriffe mag es entschuldigen, wenn im Folgenden zur Vermeidung jedesmaliger umständlicher Erörterungen vorläufig die organisch ausgelösten Anfälle als epileptisch, die funktionell bedingten als hysterisch bezeichnet werden.

Für die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie am Krankenbett bleiben wir auf die Verwertung der Symptomatologie

1) Redlich, Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych, 41. S. 567.

angewiesen; es ist mir sogar fraglich, ob die pathologische Anatomie trotz der Fortschritte der letzten Jahre gegenwärtig schon imstande ist, in jedem Einzelfalle nachträglich die offen gebliebene Frage: Hysterie oder Epilepsie? mit der gleichen Sicherheit zu entscheiden, wie sie das z. B. bezüglich der zuweilen nicht minder komplizierten: Hysterie oder multiple Sklerose? vermag.

Die Schwierigkeiten der klinischen Differentialdiagnose sind nun bis jetzt mit der Mehrung der Erfahrungen nicht geringer, sondern tatsächlich grösser geworden; von all den Symptomen, die zeitweise als beweisend für Epilepsie galten, hat keines der Kritik stand gehalten; aus den Darlegungen Hoches ergibt sich, dass es zwar vielfach sehr leicht ist, festzustellen, dass ein Anfall nicht epileptisch sein kann, dass es aber kaum einen Anfall gibt, von dem sich mit gleicher Sicherheit behaupten lässt, dass er epileptisch sein muss. Gilt dies schon für die grossen Anfälle mit ihrer relativ reichlichen Symptomatologie im Einzelfalle, so gilt es in besonderem Maße für die relativ einfacheren „kleinen" Anfälle. Dass es kleine hysterische Anfälle gibt, die an sich den Anfällen epileptischer Genese durchaus gleichen können, ist von vielen Seiten betont.[1]) Zumeist ist man allerdings geneigt, anzunehmen, dass dann zum mindesten interparoxysmal irgend welche charakteristische hysterische Erscheinungen bestehen müssen. Die naheliegende und in den meisten Fällen auch sicher zutreffende Folgerung ist nun die, dass Epilepsie zu diagnostizieren ist, wenn der Anfall keine Symptome darbietet, die dieser Annahme widersprechen, und wenn ausserhalb des Anfalls nicht positive Anhaltspunkte für Hysterie sich darbieten.

Dass die Diagnose Epilepsie in derartigen Fällen gleichwohl falsch gewesen ist, wird sich erst aus dem Verlaufe ergeben, wenn wir wenigstens daran festhalten, dass die Epilepsie eine progrediente Erkrankung ist und vor allem nach einiger Zeit notwendigerweise zu einer — wenn auch graduell recht verschieden schweren — Beeinträchtigung der psychischen Leitungsfähigkeit führen muss; lässt man auch dieses Kriterium fallen — darüber später — so wird allerdings gegen die klinische Diagnose Epilepsie in diesen Fällen nichts einzuwenden sein; aber auch dann bleibt es praktisch von Bedeutung, sich der nicht einmal ganz seltenen Fälle zu erinnern, die zunächst durchaus das Bild gehäufter kleiner epileptischer Anfälle zu bieten scheinen, die aber weiterhin nicht den erwarteten deletären Verlauf der Epilepsie zeigen.

Man beobachtet derartige gehäufte kleine Anfälle am häufigsten bei Kindern, auf die sich auch meine Beobachtungen fast ausschliesslich be-

1) Ausführliche Angaben in Binswangers Hysterie. Wien 1904.

ziehen; sie haben vielfache Behandlung erfahren. Hoche[1]) erwähnt die grossen diagnostischen Schwierigkeiten, die sie darbieten; Binswanger[2]), der sie eingehend unter Berücksichtigung der Litteratur bespricht, scheint geneigt, einen Teil der Hysterie zuzurechnen; Bruns[3]) dagegen, der in diesen Zuständen die der Hysterie eigentümliche Massivität vermisst, meint, „bei mehrfach am Tage auftretenden Zuständen von einfacher, kurz vorübergehender Bewusstlosigkeit brauche man fast nie an Hysterie zu denken, es handle sich da immer um Epilepsie". Für eine Klärung der Frage, namentlich auch nach der Häufigkeit eines günstigeren Verlaufes wären Mitteilungen gerade aus den Kreisen derjenigen Kollegen sehr wertvoll, die als Hausärzte am besten Gelegenheit haben, die weiteren Schicksale der Patienten zu verfolgen; vielleicht giebt diese Mitteilung die Anregung dazu.

Ich sehe im Folgenden von den Anfällen in den ersten Lebensjahren ab; soweit ich in diesem Lebensalter gehäufte kleine Anfälle zu sehen bekam — am häufigsten ein sich ausserordentlich oft wiederholendes einfaches „Zusammenknicken" der kleinen Patienten für wenige Sekunden —, schienen sie schwer organischen Zuständen zu entsprechen (Hoche fand bei wohl hierhergehörigen Fällen starke gliöse Veränderungen des Gehirns; ich hatte keine Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen): die Kinder wurden oder waren schwachsinnig; tatsächlich liess sich oft nicht feststellen, ob die Demenz erst mit den Anfällen sich entwickelt oder schon vorher bestanden hatte; bei jüngeren idiotischen Kindern hörte ich gelegentlich berichten, dass derartige Anfälle früher beobachtet waren. Ob die Prognose dieser sehr frühen gehäuften Anfälle übrigens tatsächlich ganz so schlecht ist, wie es meinen Eindrücken entspricht, bleibe zunächst dahingestellt: die Kinder werden dem Neurologen gewöhnlich nicht eigentlich wegen der Anfälle vorgestellt, sondern weil sie nicht sprechen oder laufen lernen, oder andere Zeichen des Schwachsinns darbieten. Die Fälle mit derartigen kleinen Anfällen ohne psychische Störung kommen vielleicht, wie auch die geläufigeren Formen der sogenannten „Eklampsia infantum", überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise vor das Forum der Neurologie.

Die Beobachtungen, denen die nachfolgenden Bemerkungen ihren Ursprung verdanken, beziehen sich, soweit sie Kinder betreffen, ausschliesslich auf solche, bei denen zum mindesten die Erlernung der Sprache schon abgeschlossen war; zum Teil gehörten sie allerdings

1) l. c. S. 34.
2) l. c. S. 662.
3) Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. Halle 1906. S. 44.

noch dem vorschulpflichtigen Alter an. Die Zahl der hierhergehörigen Fälle, die ich insgesammt gesehen, ist viel grösser als die Zahl derer, über die mir jetzt noch Notizen zur Verfügung stehen und die ich z. T. als Beispiele anführen will.

Nachdrücklich auf eine der hierhergehörigen Gruppen aufmerksam gemacht zu haben, ist das Verdienst von Friedmann[1]). Er behandelt „kurze, oft nur Bruchteile einer Minute dauernde einfache psychische Starrezustände, welche sich vom nervösen Schwindel durch das Fehlen einer wirklichen Gleichgewichtsstörung unterscheiden, vom epileptischen petit mal dagegen durch das wohlerhaltene Bewusstsein während der Anfälle". Abgesehen von der genannten Differenz, deren Nachweis mir übrigens, auch wenn sie tatsächlich besteht, recht schwierig scheint, gleichen die Anfälle auch nach Friedmanns Darstellung dem petit mal der Epileptiker, so dass also die Diagnose Epilepsie nahe genug liegt. Die Zustände sind recht häufig und meist recht hartnäckig, ebenso unbeeinflussbar durch Brom, wie wenigstens nach längerem Bestehen durch „antihysterische" Behandlung. Friedmann ist geneigt, sie als narkoleptische Anfälle im Sinne Gélineaus aufzufassen, der in der Narkolepsie eine neue spezifische Neurose sehen zu dürfen glaubte. Ich habe mich allerdings auch aus der Darstellung Friedmanns nicht von der vielbestrittenen, zuletzt von Ziehen[2]) angezweifelten Selbständigkeit dieser narkoleptischen Anfälle überzeugen können; ich kann vor allem die rein symptomatologische Abgrenzung nicht für ausreichend erachten, um darnach die Diagnose zu stellen; dass die Tiefe der Bewusstseinsstörung nicht ausschlaggebend sein kann, ergiebt sich — abgesehen von der Schwierigkeit der Feststellung im Einzelfalle — schon daraus, dass dieselbe auch in zweifellos epileptischen Zuständen sehr erheblichen Schwankungen unterliegen kann. Bezüglich der weiteren Symptomatologie aber sind nicht einmal diejenigen Autoren einig, die am energischsten für die Selbständigkeit der Gélineauschen Narkolepsie eintreten. So hat Loewenfeld[3]) die von Gélineau als Chute oder Astasie bezeichnete Erscheinung, die Loewenfeld als „Hemmung der zur Erhaltung der aufrechten Körperstellung erforderlichen Muskelaktion" definiert, als eines der „Kriterien" für die Narkolepsie aufgestellt, während Friedmann diesem „Erlahmen der Arme und Beine", das er nur in dreien seiner 15 Fälle sah, weniger Bedeutung beilegt und überdies meint, dass es „wohl kaum anders als beim epileptischen petit mal" sei. Auch das Auftreten des Einzelanfalles ent-

1) Friedmann, Über die nicht epileptischen Absencen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. D. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 30. S. 463.

2) Ziehen, Über Hysterie. Deutsche Klinik. Bd. 6. S. 1364.

3) Loewenfeld, Über Narkolepsie. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1041.

spricht durchaus dem des epileptischen; gegenüber den geläufigen hysterischen Anfällen, die sich in ihrem Auftreten doch meist einigermassen „rücksichtsvoll" zu benehmen scheinen, ist es für diese Zustände geradezu typisch, dass sie ganz autonom in jeder Situation — in Gesellschaft, mitten im Spiel, auf offener Strasse, in der eifrigsten Unterhaltung sich einstellen können. Die Mitteilung Friedmanns, dass sie auch aus dem Schlafe heraus auftreten können, vermehrt die Ähnlichkeit mit den epileptischen Zuständen. Um so wertvoller ebensowohl unter wissenschaftlichen als praktischen Gesichtspunkten erscheint demnach die von Friedmann auf Grund reichlicher und genauer Beobachtungen einwandfrei getroffene Feststellung, dass zum mindesten ein erheblicher und nach ihm sogar der grösste Teil dieser Fälle in seinem Verlauf nicht dem der Epilepsie entspricht: sie können günstigstenfalls nach monate- bis jahrelanger Dauer zur Genesung kommen, sie führen aber, auch wo dieser günstigste Ausgang nicht eintritt, selbst nach vieljährigem Bestehen nicht zur psychischen Schwäche.

Ein derartiges Stationärbleiben des Zustandes beobachtete Friedmann vor allem bei den Fällen, die er als primäre, d. h. selbständige Neurose im Sinne Gélineaus bezeichnet; wie Gélineau selbst konnte er sich nämlich der Erfahrung nicht verschliessen, dass symptomatologisch identische Zustände auch bei Nervösen, vor allem Hysterischen in ihrem Auftreten parallel den Schwankungen des Grundleidens vorkommen, und er bezeichnet diese Fälle nach Gélineaus Vorgang als sekundäre. Es handelt sich hier zunächst wieder weniger um eine sachliche als um eine Definitionsfrage: ob man nämlich die Diagnose der Hysterie von dem Nachweis anderer „typisch-hysterischer" Zeichen abhängig zu machen hat. Ausnahmsweise — eben in Anbetracht der geringen Beeinflussbarkeit des Zustandes nur ausnahmsweise — wird auch beim Fehlen derartiger Zeichen der Erfolg der Therapie die Diagnose Hysterie rechtfertigen. Ich verfüge über eine derartige Beobachtung, die zugleich als Prototyp der hier behandelten Zustände hier summarisch folgen möge.

Zehnjähriger Junge, bisher immer gesund, guter Schüler, wird am 8. III. 06 der Poliklinik zugeführt; er hat seit 26. II. ohne bekannten Anlass ganz kurze Anfälle, in denen er „in den Schlaf fällt", „bewustlos wird", bald nach vorne, bald nach hinten überfällt; die Anfälle haben sich rasch gemehrt, am Vortage „mehr als hundert". Objektiv kein Befund. In der Poliklinik kein Anfall. Er wird suggestiv faradisiert, soll zu Hause kalte Abreibungen bekommen, und wenn der Zustand sich nicht bessert, zur Aufnahme gebracht werden. Am 26. III. bringt ihn der Vater zurück mit der Mitteilung, dass der Zustand noch ärger ist; die

Anfälle sind jetzt „unzählbar". Pat. wird nach der Abteilung gebracht, in Ermangelung eines Einzelzimmers hinter hohe Bettschirme gelegt, muss sich langweilen und erhält einige bittere Tropfen. Vom Eintritt ins Krankenhaus an wird kein Anfall mehr beobachtet. Der Kranke wird am 11. April entlassen. Ende August berichtet der Vater, dass der Zustand gut geblieben ist, nnr klage er, sobald irgend etwas Besonderes sei, über Kopfschmerzen, weshalb ihn der Vater — ohne unseren Rat — noch nicht wieder zur Schule geschickt hat.

Man wird sicher, worauf noch neuerdings Meyer[1]) hinwies, daran zu denken haben, dass auch bei Kindern epileptische Anfälle, ebenso wie bei Erwachsenen, unter dem Einflusse des Krankenhausregimes viel seltener zu werden pflegen, man wird nach einer Erfahrung Hennebergs[2]) sogar aus dem scheinbaren Erfolg einer hypnotischen Behandlung nicht ohne weiteres ein Argument gegen die Annahme einer organischen Erkrankung entnehmen dürfen: ein derartig unmittelbarer, vollständiger und besonders auch nachhaltiger Erfolg der einfachen Aufnahme ins Krankenhaus dürfte aber doch mit der Annahme einer organischen Erkrankung nicht mehr zu vereinbaren sein. Es scheint mir demnach berechtigt, in den Anfällen funktionelle und nach der allgemein üblichen Terminologie hysterische zu sehen.

Ich werde auf die Schlussfolgerungen, zu denen die Beobachtung Anlass giebt, später zurückzukommen haben; der Fall sollte zunächst nur ein Beispiel sein für diejenigen Fälle, in denen funktionelle Störungen sich ausschliesslich in Symptomen äussern, die an sich durchaus den bei echter Epilepsie geläufigen entsprechen.

Nicht immer lässt sich die Diagnose auch nur mit der relativen Sicherheit wie in diesem Falle gleich von Anfang an stellen; die folgende Beobachtung möge vor allem die Schwierigkeiten der diagnostischen Entscheidung illustrieren.

$4\frac{3}{4}$ jähr. Knabe, einziges Kind eines Vaters, der an Zwangsvorstellungen leidet, und einer Mutter, die sich selbst als „nervös" bezeichnet (in der Sprechstunde mit dem weinenden Jungen prompt mitweint). Mit 9 Monaten Zähne, mit 1 Jahr zu laufen und zu sprechen begonnen. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren schwer erkrankt mit Fieber, Zuckungen, angeblich einer (welcher?) Hand, keine Lähmung; nach einigen Wochen gesund; psychisch angeblich gut entwickelt, „passt auf alles auf und verarbeitet alles, was er hört", im allgemeinen ein „braves Kind", aber sehr leicht zornig, im Verkehr mit anderen Kindern rechthaberisch und eigensinnig.

---

1) Meyer, Beiträge zur Kenntnis der Hysterie im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 62. S. 206.

2) Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen Jacksonscher Epilepsie. Charité-Ann. 29. S.-A. S. 28.

Vor ca. $1^1/_2$ Jahren ohne nachweisliche Ursache zum ersten Male ängstlich mit dem Rufe „Mama, Mama“ auf die Mutter zugelaufen, so dass diese glaubte, „er habe eine Nadel verschluckt“; bald darauf derselbe Zustand nochmals; dann Pause von mehreren Monaten; seitdem in Intervallen von 1, auch 2—3 Wochen, manchmal nur einmal am Tage, öfter bis zu 6 mal Anfälle folgender Art: Kommt zur Mutter: „Mama, mir wird nicht gut“; sieht schlecht aus, macht ein „ganz schreckliches Gesicht“, spricht unverständlich; fällt nie. Keine Zuckungen; bisher nie unsauber, aber gestern 6 Anfälle mit Urinverlust; sagt dabei, er müsse urinieren, könne es nicht mehr halten, trampelt mit den Beinen. Dauer nicht ganz sicher; „wenn man es so sieht, meint man, es wäre schrecklich lang, es wird aber wohl nur ganz kurz sein“. Nach dem Anfall spielt, rennt und läuft er meist wie vorher; zuweilen ist er auch müde und gähnt. Ist die Mutter im anderen Stockwerk, so kommt er erst die Treppe herauf oder heruntergelaufen, den Anfall in der üblichen Weise anzukündigen, der dann in gewohnter Form abläuft. Wenn er an einem Tage mehrere Anfälle gehabt, ergeht er sich abends in Betrachtungen darüber, „was habe ich doch heute wieder eine Menge Anfälle gehabt“. Mehrmonatliche, von anderer Seite verordnete Bromkur ohne jeden Erfolg.

Der Kranke ist ein gut entwickeltes, intelligent aussehendes Kind, das zuerst ganz nett antwortet, als ihn aber die Untersuchung zu langweilen beginnt, zuerst weint und dann einen Beweis seines Eigensinnes damit liefert, dass er nicht mehr antwortet und keiner Aufforderung mehr nachkommt. Körperlich nur eine unsichere Steigerung des linken Pat.-Refl.

Ich habe den kleinen Patienten erst einmal ganz kürzlich gesehen. Manches spricht hier sicher für Epilepsie: die Erkrankung mit $1^1/_2$ Jahren deutet auf Encephalitis, die Entwicklung ist nicht die stürmische, wie sie der vorher erwähnte Kranke so typisch zeigte; der psychische Zustand könnte auf eine epileptische Störung weisen, er kann aber ebenso bei einem hysterischen, nervösen oder eventuell auch einfach bei einem sehr verzogenen Jungen vorkommen; ich könnte zum mindesten nicht ohne weiteres differentialdiagnostische Merkmale nach dieser Richtung angeben. (Intellektuell schien er auch mir, soweit das bei einem 5jährigen Kinde bei einmaliger Untersuchung festzustellen, seinem Alter entsprechend entwickelt).

Ich bin trotz mancher Bedenken doch am meisten geneigt, die Anfälle für nicht epileptische zu halten; diese Auffassung ergäbe sich notwendig für denjenigen, der volle Bewusstlosigkeit als Kriterium des epileptischen Anfalls verlangt; ich habe schon erwähnt, dass ich darauf nicht den gleichen Wert legen kann. Verdächtiger auf Hysterie erscheint mir schon die plötzlich in 6 auf einander folgenden Anfällen aufgetretene Urininkontinenz, die zudem ihrer Art nach mit der im epileptischen Anfall zu beobachtenden sehr wenig übereinstimmt[1]).

1) Binswanger (Die Epilepsie. S. 261) hat allerdings Ähnliches ausnahmsweise auch in epileptischen Absencen gesehen.

Am wenigsten scheint mir aber die Art der Ankündigung der Anfälle mit Epilepsie vereinbar; an sich wäre ja eine Aura, die eine solche möglich macht, bei Epilepsie durchaus nicht merkwürdig; wer aber die hühnersteigartigen Treppen der holländischen Einfamilienhäuser kennt, wird sich kaum zu der Annahme entschliessen können, dass auch eine recht protrahierte epileptische Aura einer kurzen Absence einem noch nicht 5jährigen Jungen Zeit lässt, über diese Treppe erst zur Mama hinauf- oder gar hinabzulaufen. Ich muss freilich zugeben, dass diese Argumentation nicht zwingend ist; ihre Beweiskraft wird wieder von der immer stark subjektiv gefärbten Meinung des einzelnen darüber abhängen, was er bei echter Epilepsie eben noch für möglich hält.

Die hier zunächst besprochenen reinen Absencen stellen nun keineswegs die einzige und, wie mir scheinen will, nicht einmal die häufigste Form dar, unter der diese kleinen Anfälle in die Erscheinung treten. Zunächst beobachtet man zuweilen bei Anfällen, die autoanamnestisch oder von den Angehörigen als reine Absencen geschildert werden und demnach zu der besprochenen Kategorie zu gehören scheinen, doch leichte motorische Reizerscheinungen; vielleicht darf schon das „schreckliche Gesicht", von dem die Mutter des eben erwähnten Knaben berichtet, in diesem Sinne aufgefasst werden. Praktisch wichtig ist eine andere Erscheinung; ich bin zuerst bei einer Kranken darauf aufmerksam geworden, die mir auf Grund längerer stationärer Beobachtung noch in der Klinik in Halle als Prototyp der „kleinen narkoleptischen Anfälle", wie sie jetzt Friedmann beschrieb, in Erinnerung geblieben ist.

Eine junge Dame, die seit Jahren an sehr häufigen, ganz kurz dauernden Absencen leidet, die sie zu jeder Zeit und in jeder Situation befallen und die allen möglichen Kuren getrotzt haben, auch durch die klinische Behandlung kaum wesentlich beeinflusst wurden; im übrigen gesund, lebensfroh, ohne Spur von intellektuellem Rückgang, keine Anhaltspunkte für Hysterie. Ich habe ungezählte Male die Anfälle bei der Visite zu sehen Gelegenheit gehabt: mitten im Gespräch, einer Handarbeit wird sie unbeweglich, hört auf zu sprechen oder zu arbeiten, um nach wenigen Sekunden fortzufahren; solange der Anfall dauert, erfolgt als einzige motorische Reizerscheinung ein ausserordentlich rasches, kleinschlägiges Zwinkern der Augenlider.

Dieses Zwinkern beobachtet man bekanntlich auch bei den länger dauernden „Schlafzuständen", deren nosologische Stellung vor allem gegenüber der Hysterie und den Gélineauschen narkoleptischen Anfällen auch noch nicht einmütig aufgefasst wird. Man beobachtet sie, in gleicher Weise auch in den kurzen Absencen zweifelloser Epileptiker. Ich vermag deshalb nicht anzugeben, wie viele der gelegentlich zu meiner Beobachtung gekommenen Kranken, die solche Anfälle zeigten —

sogar bei bloss poliklinischer Behandlung hat man auffallend oft Gelegenheit, sie wahrzunehmen — wirklich nach dem weiteren Verlauf sich als Epileptiker erwiesen. Ich möchte nur darauf hingewiesen haben, dass sich das Symptom auch in Fällen finden kann, die durch den Verlauf als nicht epileptisch erwiesen sind, dass also ein Vorhandensein keineswegs gegen die Diagnose eines günstiger zu beurteilenden Zustandes zu sprechen braucht.

In anderen Fällen können sich die kleinen Anfälle in Form komplizierterer motorischer „Entladungen" äussern oder aus „narkoleptischen" in solche metamorphosieren; einen hierhergehörigen Fall sah ich vor kurzem in der Poliklinik:

24jährige Modistin. Als Mädchen mit ca. 14 Jahren (soweit sie weiss, jedenfalls noch nicht während der Schulzeit) Anfälle, in denen sie früher wiederholt glatt hinfiel „so dass sie mit der Nase im Sand lag"; merkte, dass sie gefallen war, erst, wenn sie lag. Das konnte namentlich am Morgen, wenn sie in die frische Luft kam, 3mal nacheinander geschehen. Im ganzen die Zahl dieser Anfälle nicht gross, der letzte mit 19 Jahren. Häufiger einfache Stösse im Körper, die auch früher neben den anderen Anfällen bestanden, jetzt allein übrig geblieben sind. Sie fährt plötzlich zusammen, „manchmal bis zum völligen Aufspringen"; früher ist es vorgekommen, dass sie dabei ein Brett mit Kaffeegeschirr fallen liess, trotzdem sie nicht bewusstlos wird; jetzt geschieht es höchstens ausnahmsweise einmal, dass ihr die Nadel aus der Hand gleitet, die sie aber sofort wieder aufnimmt; sie hat sich auch nie gestochen. Die Stösse kommen meist einige Male, manchmal aber bis zu 50 an einem Tage, wenn sie sich aufgeregt hat oder viel zu tun hat, eine Stunde lang fast unaufhörlich, ohne sie im übrigen in der Arbeit zu hindern; ihre Mitarbeiterinnen haben sich daran gewöhnt. Sie bezeichnet sich selbst als „nervös", ohne bestimmte Beschwerden zu äussern.

Etwas anämisch, sonst ohne Befund, keine Stigmata. Psychisch zweifellos nicht dement, gewandt und sicher im Auftreten; auch der psychische Habitus nicht hysterisch. Mit ihren Anfällen hat sie sich als mit etwas Unveränderlichem abgefunden; kommt, trotzdem alle frühere Therapie nutzlos war, jetzt zur Poliklinik, weil ihr von anderen geraten wurde, sich zu vergewissern, ob nicht doch „etwas Schlimmes" daraus werden könne. In der Poliklinik kein Anfall.

Die Behandlung, auch der Versuch mit allerdings nur kleinen Bromdosen ohne entscheidenden Einfluss, namentlich menstrual wieder sehr viele Anfälle.

Die von der Patientin beschriebenen Anfälle, die jetzt noch bestehen, erinnern in ihrer Darstellung einigermassen an ticartige Zustände oder die „secouses" von Féré, deren Beziehungen zur Epilepsie von ihm und anderen, namentlich französischen Autoren, betont werden.[1]) Dass die Erkrankung nicht als eine der echten Epilepsie analoge auf-

1) Das Wesentlichste darüber bei Plavec, Kleine motorische Epilepsie. Neurol. Zentralblatt 1906. S. 111 ff.

zufassen ist, dürfte durch den 10jährigen Verlauf erwiesen sein, der trotz der Häufigkeit der Anfälle nicht zu psychischer Schädigung oder andersartiger Progredienz geführt hat; die zur Zeit bestehenden Erscheinungen würden wohl auch kaum in erster Linie an Epilepsie denken lassen; sehr nahe aber wäre diese Diagnose wohl nach geläufiger Auffassung im Beginn auf Grund des plötzlichen Hinstürzens und des Fallenlassens von Gegenständen im Anfalle gelegen. Die Beobachtung mahnt also wieder zur Vorsicht bezüglich der Epilepsiediagnose. selbst bei anscheinend recht verdächtigen Symptomenkombinationen.

Häufiger als derartige, doch wohl ungewöhnliche Formen sind motorische Entladungen, die denen der gewöhnlichen, vorwiegend der leichteren, abortiven epileptischen Anfälle entsprechen: schon vor längerer Zeit hat Fürstner[1]) auf die relative Häufigkeit dieser Anfälle bei Kindern hingewiesen, die er ohne Vorbehalt als hysterische bezeichnet. Er hat auch schon darauf aufmerksam gemacht, dass diese Anfälle unter Umständen auch halbseitig und mit regelmässiger Drehung nach einer Seite auftreten können, so dass also grosse Ähnlichkeit mit Jacksonscher Epilepsie entsteht. Die Zahl der Fälle, die ich hierher zu rechnen geneigt wäre, wird um so grösser, je mehr ich daran denke, bei diesen gehäuften kleinen Anfällen neben der zunächst ja sich aufdrängenden Diagnose der Epilepsie auch diejenigen Momente zu erwägen, die etwa für funktionelle Zustände sprechen könnten. Die Anfälle — man hat wieder recht oft Gelegenheit, sie in der Poliklinik zu beobachten — sind meist ausserordentlich kurz und zeigen keineswegs jene Polymorphie, die vielfach als typisch für die hysterischen angesehen wird, sondern ganz die ermüdende Eintönigkeit der epileptischen. Leider entschwindet der grösste Teil dieser poliklinischen Patienten der Beobachtung wieder, ohne dass die vermutungsweise gestellte Diagnose durch den Verlauf gesichert werden kann. Ich muss mich deshalb hier auf ein Beispiel beschränken, das wegen der eigentümlichen Symptomatologie wohl etwas genauere Widergabe verdient; es illustriert auch die besonderen Schwierigkeiten der Diagnose gerade in diesen Fällen. Auch wenn man strikte an der eingangs acceptierten Annahme festhält, dass auch der genuinen Epilepsie greifbare, vielleicht zunächst umschriebene Veränderungen zugrunde liegen, bleibt es natürlich wissenschaftlich, insbesondere aber auch praktisch wichtig, zwischen chronischen oder alten, im wesentlichen vielleicht abgelaufenen Veränderungen und frischen, heilbaren, vor allem aber möglicherweise der Operation zugänglichen Prozessen zu unterscheiden. Gerade derartige

1) Fürstner, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle. Archiv für Psych. 28. S. 494.

lokalisierte, plötzlich einsetzende Anfälle werden aber den Gedanken an frische Prozesse, zunächst Tumoren wachrufen, besonders dann, wenn auch scheinbar der Lokalisation entsprechende Ausfallssypmtome bestehen, wie es z. B. Muratow[1]) gesehen und wie es hier der Fall war.

Mädchen, geb. 8. X. 1896, aufgen. 17. XI. 1904. Angeblich ohne Heredität, früher stets gesund gewesen, nichts von nächtlichen Anfällen vor der jetzigen Erkrankung zu eruieren; hat gut gelernt. Seit 4 Wochen ohne eruierbare Ursache Anfälle, in den ersten Tagen 2—3 pro die, allmählich immer mehr, jetzt mindestens 14—15 pro Tag. Vom Arzt zu Hause 2 ganz kurz dauernde Anfälle selbst beobachtet, in denen das Kind „bewusstlos wird und leise vor sich hin zu lachen scheint; während des Anfalles Areflexie der Cornea; fällt nicht während des Anfalles, weiss aber dann nichts mehr davon". Jetzt nach Angade des Vaters Anfälle mit Krämpfen (s. u.), dreht sich nach dem Anfalle immer nach derselben Seite, fällt nur ausnahmsweise. Beim Anfall läuft sie oft ein paar Schritte zurück. Nach den Anfällen nicht ganz normal; spricht in den letzten Tagen fast nichts mehr.

Die poliklinische Untersuchung ergibt keine Lähmungserscheinungen, keine Stauungspapille. Bei der poliklinischen Demonstration führt sie verlangte Bewegungen aus, zeigt verlangte Bilder im Meggendorferschen Bilderbuche richtig und schnell, spricht einfache Worte nach, sagt aber spontan nichts. Während der Vorstellung Anfall: leichter Cri, Kopf und Augen nach rechts gedreht, tonische, dann klonische Krämpfe im rechten Facialis, gegen Ende auch leichte Zuckungen im linken Facialis, Extremitäten frei von Zuckungen; die Pupillen, gegen Ende des Anfalls untersucht, reagieren. Nach dem Anfall Drehung des Rumpfes nach links; dann noch einige schüttelnde Bewegungen der rechten Hand, als ob sie Wasser davon abstreifen wollte. Sie sucht dann nach ihrem Taschentuche, putzt in Ermanglung eines solchen die Nase mit der Schürze und greift dann spontan wieder nach dem Bilderbuch und schlägt die Seiten um.

Pat. wird aufgenommen und zunächst wieder hinter Bettschirme gelegt; sie muss aber aus dieser „Isolierung" wieder herausgenommen werden, weil sie so unruhig ist, dass sie die anderen Patienten stört.

Im Laufe des ersten Tages 4 Anfälle vor der Aufnahme und mit dem oben geschilderten noch weitere elf, jeweils ca. eine Minute dauernd.

Pat. macht, in ihrem Bett sitzend, einen sehr geweckten Eindruck, zeitweise blickt sie wie erschrocken um sich, sieht übrigens mit grossem Interesse nach allem, was um sie herum vorgeht. Irgend welche Paresen sind auch in der Folge nie zu konstatieren, der Allgemeinzustand bleibt durchaus befriedigend, gute Nahrungsaufnahme, kein Fieber. Für Geld ist sie von Anfang an sehr empfänglich.

Bezüglich der Sprache wird zunächst folgendes festgestellt. Sie spricht spontan nichts. Nachsprechen geläufiger Worte gelingt dagegen immer; werden ihr Zahlen vorgesagt, so spricht sie diese nach und zählt auch ein Endchen in der Reihe weiter, wenn ihr 1, 2, 3 vorgesagt wird; was sie produziert, gelingt gut. Verlangte Gegenstände zeigt sie meist gut; ge-

1) Muratow, Zur patholog. Physiologie und Differentialdiagnose der Jacksonschen Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 711.

legentlich beim Versuch mit dem Bilderbuche zeigt sie aber ganz willkürlich eine Reihe von beliebigen Bildern. Zum Benennen von Gegenständen ist sie zunächst nicht zu bewegen. Dagegen macht sie schon am ersten Tage spontan den Versuch, sich schriftlich zu verständigen, indem sie zunächst in die Luft, dann auf das Bett schreibt; allerdings gerät, was sie schreibt, ihrem Alter entsprechend, meist nur sehr mangelhaft, auch als ihr dann Papier und Bleistift gegeben wird, die sie bereitwillig und mit wichtiger Miene benützt; sie hat sichtlich die Tendenz, möglichst rasch und flott zu schreiben. Der Name kommt etwas fehlerhaft zutage, gefragt, wer ich sei, kommt „Poles" zum Vorschein; am besten gelingen Zahlen. Als ihr ein Gulden gezeigt wird, schreibt sie 100 (= 100 Cent), von Banknoten schreibt sie die Zahlen und die grossgedruckten Worte ab; auch gelingt es, sie zum Aufschreiben von Zahlen zu veranlassen, die ihr vorgelegt, vor dem Abschreiben aber wieder weggenommen wurden. In anderen Fällen versucht sie die vorgelegten Gegenstände, um deren Namen sie gefragt wird, abzuzeichnen, so einen Ring, von einem Portemonnaie das Schloss. Nach 8 Tagen „rechnet" sie in folgender Weise: Es werden ihr 6 Cent vorgelegt; wieviel musst du dazu bekommen, um das (ein gezeigtes 10 Cent-Stück) zu haben? Legt 4 Cent zusammen und zeigt darauf; ebenso mit 7 Cent: produziert 3 einzelne Centstücke. Die Beispiele stammen alle aus den ersten 8 Tagen. In der Folge wurde die spezielle Untersuchung des Sprachvermögens so viel als möglich beschränkt; der weitere Gang war der, dass Patientin bald immer bereitwilliger nachsprach, dann zunächst der Pflegerin antwortete und spontan mit ihrer Puppe sich unterhielt; nach 4 Wochen (16. XII.) las sie uns auch aus einem Buche vor, langsam, bei langen Worten sich besinnend, aber ohne Störung; sie gab um diese Zeit auch Antwort auf einfache Fragen, doch dauerte es noch einige Zeit, bis sie sprachlich ebenso prompt reagierte, wie sie es auf andere Weise stets getan hatte. Eine starke Neigung, mit Gesten u. dergl. zu antworten, blieb noch einige Zeit bestehen, und es bedurfte besonderer Ermahnung, sie zu mündlichen Antworten zu veranlassen, die dann sinngemäss und fehlerlos erfolgten.

Die Anfälle dauerten zunächst in unveränderter Weise fort. Wiederholt wurden im Anschluss daran delirante Zustände beobachtet; über einen derselben, den ich in den ersten Tagen selbst mit beobachtete, ist notiert: Kopf langsam nach rechts gedreht, klonische Zuckungen im rechten Facialisgebiet, namentlich im Orbic. oculi, der Mund offen, die Uvula nach rechts stehend, klonische Zuckungen von Kopf und Augen nach rechts; am Schlusse des Anfalls, der 1 Minute dauert, auch einzelne Zuckungen im linken Facialisgebiet: Arme und Beine ganz frei; zuletzt einige tiefe Atemzüge. Patientin dreht den Rumpf nach links, steht auf, will aus dem Bett. Sie wird auf den Boden gestellt, packt in grösster Hast ihre Puppe und die Bilderbücher, die auf ihrem Bette liegen, rennt damit durch den Saal nach der Tür des Nebenzimmers; als sie aufgehalten wird, sieht sie ratlos um sich; nachdem ihr die Tür freigegeben wird, geht sie in das Nebenzimmer, legt alle ihre Habseligkeiten nieder, um sie ebenso hastig wieder zusammenzupacken. Dabei sehr starker Speichelfluss. Sie wird wieder nach dem Bette gebracht und erhält Papier und Bleistift, sie zieht in grösster Geschwindigkeit Linien, schreibt Buchstaben darauf, faltet darauf eiligst das Papier zusammen, um es ebenso rasch wieder zu glätten, als ihr gesagt

wird, dass sie das nicht tun dürfe. Sie erhält ein Strickzeug mit nur einer Nadel in die Hand, fasst es zweckmässig, dabei mit der einen leeren Hand eine imaginäre Nadel hantierend. Ein Strickversuch, nachdem ihr die zweite Nadel gegeben, misslingt. Sie spielt dann wieder mit ihrer Puppe.

Nach einem anderen Anfall wenige Tage später steht sie in ihrem Kastenbett auf, läuft nach dem Kopfende, packt vom Betttisch eine Cölnisch-Wasserflasche (mit Wasser gefüllt), steckt sie unter das Kissen, setzt sich, steht wieder auf, sucht die Flasche wieder, trinkt daraus, alles hastig und scheu.

Die Anfälle dauerten meist, wie die oben beschriebenen, nur eine, ausnahmsweise nach den Berichten der Saalschwestern 2 Minuten. Sie verteilten sich ziemlich gleichmässig über den Tag, traten aber fast ebenso häufig aus dem Schlafe heraus auf: bis zu 8 im Laufe einer Nacht. Das Maximum von je 18 Anfällen innerhalb 24 Stunden wurde am 19. und am 24. XI. notiert; insgesamt wurden vom 17. XI. bis 3. XII. in der Klinik 173 Anfälle notiert; noch am 1. XII. 12, am 2. und 3. XII. je 8, seitdem keiner mehr.

Die Behandlung hatte nur in kühlen Bädern, die ihr übrigens Spass zu machen schienen, und kalten Abwaschungen bestanden; am 3. Tage veranlasste uns der Abgang eines Spulwurms, Santonin zu geben, das aber keine weiteren zutage förderte; die Isolierung und auch die „Vernachlässigung" scheiterten an den äusseren Verhältnissen: es liess sich nicht verhindern, dass namentlich die Mitpatientinnen sich des niedlichen Kindes mehr als erwünscht annahmen.

Nachdem bis 2. II. 1905 kein neuer Anfall aufgetreten und die Sprache definitiv wieder zurückgekehrt war, wurde Patientin entlassen.

Infolge einer Anfrage nach dem ferneren Ergehen hat der dankbare Vater sie $1\frac{1}{2}$ Jahre später (7. VIII. 1906) nochmals zur Nachuntersuchung nach Utrecht gebracht. Sie ist seitdem völlig gesund geblieben, hat keine Anfälle gehabt; sie lernt sehr gut in der Schule, bekommt Preise und ist eine der besten Schülerinnen. Der Vater findet, dass sie eine „unruhige Natur" hat, sie ist lebhafter als die Geschwister, läuft und springt viel, muss immer das erste und letzte Wort haben, ist etwas reizbar, aber doch so, dass sie „immer mit den Augen zu lenken" ist: Schläge hat sie seit ihrer Erkrankung nie mehr bekommen.

Sie ist ein lang aufgeschossenes, etwas mageres, aber gesund aussehendes Kind; die körperliche Untersuchung ergibt keine Abweichungen. Psychisch lässt sich nichts Abnormes feststellen; sie zeigt gerade das normale Maß von Schüchternheit, gibt aber artig Antwort auf Fragen; an ihren Aufenthalt hier erinnert sie sich anscheinend nicht ungern, kennt auch mich noch und weiss von den Schwestern, die sie gepflegt u. a. Näher auf ihre Erkrankung einzugehen, schien mir nicht indiziert.

Die Diagnose einer funktionellen Erkrankung erscheint vielleicht auch angesichts der hier gegebenen Übersicht über den Gesamtverlauf nicht so ganz selbstverständlich; auch ich wagte sie bei der Vorstellung der Kranken — sie kam gerade vor der poliklinischen Demonstrationsstunde an — nur mit einigem Vorbehalt auszusprechen; auf Grund der weiteren Beobachtung glaube ich sie aber mit Sicherheit aufrecht erhalten zu können.

Auf Grund des Verlaufes lassen sich eine Reihe von Möglichkeiten

ausschliessen, an die zunächst wenigstens gedacht werden musste: zunächst der Tumor, der begreiflicherweise dringend erwogen wurde, weiterhin aber auch eine halbseitige idiopathische Epilepsie, auf deren relative Häufigkeit zuletzt L. Müller[1]) hingewiesen und die namentlich durch die ersten Anfälle ohne Konvulsionen nahegelegt zu sein schien. Mit beiden Annahmen wäre die relativ rasche, ohne Defekt erfolgte und nunmehr seit $1\frac{1}{2}$ Jahren dauernde Heilung unvereinbar. Die akute Encephalitis konnte wohl schon bei der ersten Untersuchung ausgeschlossen werden; sie hätte die eigentümlichen Anfälle im Beginn nicht erklärt; ausserdem aber war der Zustand zwar relativ rasch entwickelt, aber doch entfernt nicht unter den stürmischen Erscheinungen, wie sie der echten Encephalitis acuta eigen sind, ein Kriterium, auf dessen differentialdiagnostische Wichtigkeit auch Oppenheim[2]) bei analogen Erwägungen hinweist. Blutung oder Erweichung konnten nach dem ganzen Bilde nicht in Betracht kommen; auch fehlte jede Ursache für eine solche; für Lues war ebensowenig Anhalt, dabei wäre überdies die Heilung innerhalb von 2 Monaten um so weniger erklärlich, als die Kranke ausnahmsweise nicht einmal versuchsweise spezfisch behandelt war. Dagegen muss auch angesichts des günstigen Ausganges sehr ernstlich die Frage erörtert werden, ob es sich nicht um einen der zurzeit noch ungeklärten, aber sicher als Ausdruck einer organischen Affektion zu erachtenden Fälle von „Pseudotumor" gehandelt hat; auf die zuerst Oppenheim[3]) die Aufmerksamkeit gelenkt. Das Fehlen der Stauungspapille würde einen derartigen Zustand nicht ausschliessen; Oppenheim vermisste sie in zwei von seinen 6 Fällen, und fand sie nur in zweien in typischer Entwicklung; die Krankheitsdauer war etwas kürzer als in Oppenheims Fällen; ich würde darin noch nicht ein zwingendes Gegenargument erblicken, wenn nicht eine Reihe von anderen Erwägungen auch gegen diese Annahme sprächen.

Eine gleichwie geartete rein lokale, in diesem Falle in der Umgegend des cortikalen Facialiszentrums gelegene Affektion, wie wir sie mit Oppenheim zur Erklärung dieser „Pseudotumoren" annehmen müssen, konnte die ersten vom Hausarzt beschriebenen Fälle einfacher Absence mit lächelndem Gesichtsausdruck nicht erklären. Es ist mir wenigstens nicht bekannt, dass dem Auftreten organisch bedingter Jacksonscher Anfälle eine Zeit lang derartige Absencen gewissermassen als Äquivalente vorangehen könnten.

Ein weiteres Argument ist allerdings einigermassen subjektiv:

1) L. Müller, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 28. S. 31.

2) Oppenheim, Beitrag zur Prognose der Gehirnerkrankungen im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschrift. 1991. S. 345. 3) l. c. S. 305 ff.

Der Gesamtzustand des Kindes entsprach nicht dem bei einer organischen Läsion, zumal mit gehäuften Anfällen; ich erinnere mich an 4 hierhergehörige Fälle eigener Beobachtung, in denen uns die Schwere des Zustandes, wie er durch die Anfälle gesetzt wurde, die Operation beschliessen liess; 2 gehören noch meiner Hallenser Tätigkeit an[1]). Trotzdem die Trepanation keinen Befund ergab, habe ich mich auch später noch zweimal entschlossen, die Trepanation anzuraten, weil ich — trotz fehlender Stauungspapille — einen Tumor angesichts des schweren Zustandes nicht auszuschliessen wagte, und ich weiss nicht, ob ich, trotzdem auch in diesen Fällen bei der Operation nichts gefunden wurde, mich in einem gleichgelagerten folgenden zum untätigen Zusehen entschliessen würde, um so mehr, da ich gleich anderen Autoren[2]) auch die an sich ergebnislose Operation auf die Anfälle zuweilen, wenn auch nicht regelmässig und zum Teil nur temporär günstig wirken sah. Der Zustand des hier behandelten Kindes, das auch an den Tagen mit den zahlreichsten Anfällen spielend im Bette sass, neugierig um sich sah und zu allen Untersuchungen zu haben war, liess mich jedenfalls keinen Augenblick an operatives Eingreifen denken.

Ausschlaggebend erscheint mir gegen die Annahme eines organischen Herdes das Fehlen von Ausfallserscheinungen; sie standen in den Fällen Oppenheims neben den Jacksonschen Anfällen als Monoplegien im Vordergrund des Krankheitsbildes; wollte man in unserem Falle einen organischen Prozess annehmen, so konnte er bei dem völligen Fehlen von Allgemeinerscheinungen nur sehr umschrieben sein und musste im oder in unmittelbarer Nähe des Facialzentrums liegen; trotzdem bestanden weder — wie nach Analogie der anderen Fälle zu erwarten gewesen — eine dauernde noch auch nur eine postparoxysmale Facialisparese — geschweige denn Lähmung. Man konnte höchstens versucht sein, und diese Versuchung lag gerade wieder mit Hinsicht auf entsprechende Beobachtungen Oppenheims nahe, die Sprachstörung als motorische Aphasie und damit als cortikale Ausfallserscheinung anzusprechen. Trotzdem wäre die Annahme für unseren Fall unzutreffend; dass eine leichtere transitorische Läsion des motorischen Sprachzentrums unter Umständen das Nachsprechen verschonen kann, darf nach der bekannten Mitteilung Bonhoeffers[3]) nicht mehr be-

1) Erwähnt bei Vorkastner, Beitrag zur Frage der Operabilität der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Halle 1903. S. 23.

2) Vergl. Nonne, Über Fälle von Symptomenkomplex Tumor cerebri. (Pseudotumor). Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 27. Beob. 6. S. 181; zuletzt: Redlich, Die Behandlung der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1486.

3) Bonhoeffer, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1902.

zweifelt werden (in seinen Fällen war allerdings gerade im Gegensatze zu dem hier beschriebenen Zustand das Benennen von Gegenständen erhalten); dass das Reihensprechen (Zählen) erhalten war, würde bei einer motorischen Aphasie schon auffallender sein; dass das Kind lesen konnte, dass es notabene spontan sich schriftlich zu verständigen versuchte, wenn auch die Leistungen des noch nicht 8 Jahre alten Dorfkindes noch recht kümmerlich waren, müsste gerade angesichts der geringen Festigung dieser Fähigkeiten unter der Annahme einer motorischen Aphasie, die die Spontansprache ganz aufgehoben hätte, als sehr überraschend bezeichnet werden; was mich aber mit Sicherheit eine organische Aphasie ausschliessen lässt, ist der Umstand, dass das Kind nie — weder im Anfang beim Nachsprechen resp. Reihensprechen, noch später in der Spontansprache — irgend eine Spur von litteraler Paraphasie oder eine der Schwierigkeiten beim Ansatze erkennen liess, die den leichten resp. im Rückgang befindlichen motorischen Aphasien eigen sind. Die scheinbare Aphasie beschränkt sich also darauf, dass das Kind wenig — spontan zunächst überhaupt nicht — sprach, während eine Beeinträchtigung in den überhaupt produzierten Leistungen nicht vorlag; nimmt man dazu den eigentümlichen Gang der Rückbildung — das Kind spricht zu einer Zeit, wo es uns nur Nachgesprochenes und Reihen produzierte, mit der Schwester — und seiner Puppe! — spontan (die rasche Rückbildung würde an sich bei der guten Restitutionsfähigkeit der Kinderaphasien den organischen Charakter nicht ohne weiteres ausschliessen) — so nähert sich das Bild viel mehr dem eines hysterischen Mutismus; zwar fehlt auch diesem die sonst übliche Totalität; aber der Annahme einer derartigen Abweichung vom geläufigen Typus einer funktionellen Störung stehen jedenfalls nicht die gleich schweren Bedenken entgegen wie der einer organischen Aphasie, deren Gestaltung allen geläufigen Erfahrungen widerspräche.[1])

Mit der Annahme eines funktionellen Zustandes erklären sich dann ungezwungen die zuerst beobachteten Anfälle; sie gehören in die Kategorie der eingangs erörterten „narkoleptischen"; sie erklärt auch die Reaktionslosigkeit (ich vermeide absichtlich den Ausdruck Bewusstlosigkeit) während der Anfälle; Bewusstseinsstörung bei derart zirkumskripten, kurzdauernden Anfällen organischer Jacksonscher Epilepsie wäre an sich wieder sehr aussergewöhnlich; sie erklärt endlich die deliranten Zustände nach den Anfällen; es ist aber immerhin bemerkenswert, dass auch diese kurzen psychotischen Zustände nicht den Charakter des postparoxysmalen hysterischen Delirs trugen, sondern viel mehr

1) Vergl. dazu: Schubert, Ein Fall hysterischer Aphasie im Kindesalter. Inaug.-Diss. Kiel 1906.

den kurzdauernden Dämmerzuständen entsprachen, die man so oft nach gewöhnlichen epileptischen Anfällen auftreten sieht: der eine oben beschriebene Zustand erinnert lebhaft an die Schilderung, die von der Epilepsia procursiva gegeben wird.

Dass funktionelle Anfälle auch unter dem Bilde Jacksonscher Zuckungen auftreten können, ist, wie schon oben angeführt, nicht unbekannt. Ballet und Crespin[1]) haben diese Fälle schon vor mehr als 20 Jahren behandelt (eine ihrer Kranken brachte es zu der stattlichen Anzahl von 21708 Anfällen in 26 Tagen mit einem Maximum von 1513 an einem Tage!); auch diese Autoren betonen die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose, die sich begreiflicherweise gerade da ergeben werden, wo die Zahl der Anfälle keine derartig exorbitante Höhe erreicht. Die Schwierigkeiten wären tatsächlich unüberwindlich, wenn man sich nur an die Form des Einzelanfalles halten wollte; auch in unserem Falle entsprach diese durchaus der eines echten cortikalen Anfalles; selbst die geringe Mitbeteiligung des gegenseitigen Facialisgebietes stellt keineswegs eine ungewöhnliche Abweichung dar; darauf hat schon Loewenfeld[2]) aufmerksam gemacht. Auch der initiale Schrei kann eventuell einmal bei Jacksonschen Anfällen vorkommen (Loewenfeld[3])). Im übrigen würde ich mich sicher hüten, wegen etwaiger kleiner Differenzen zwischen den einzelnen Anfällen oder wegen einiger Abweichung von dem „vorgeschriebenen" Verlauf den organischen Charakter Jacksonscher Anfälle auszuschliessen; man beobachtet derartiges, wenn man genau zusieht, oft genug, eigentlich öfter als das schulmässige Bild. Die Gründe hat neuerdings Valkenburg[4]), schon viel früher Hitzig[5]) erörtert: ein Krankheitsherd, gleichviel welcher Art, wird schon, wenn er die motorische Rinde befällt, noch mehr, wenn er in der Nachbarschaft oder subkortikal liegt, nie so konstante Wirkung üben wie die subtil an die motorischen Punkte angelegte Elektrode des Experimentators.

Ganz kurz seien noch zwei Erscheinungen besprochen, die ganz besonders auf eine organische Läsion hinzuweisen schienen: einmal der Speichelfluss nach dem Anfall, der übrigens auch unter der Annahme

---

1) Ballet et Crespin, Des attaques d'hysterie à forme d'épilepsie partielle. Archives de neurologie. VIII. 1884. S. 129 ff.

2) Loewenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jacksonschen Epilepsie und den klinischen Äquivalenten derselben. Arch. f. Psych. 21. S. 413.

3) l. c. S. 459.

4) Valkenburg, Tumor in der motorischen Zone usw. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 13.

5) Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie III. Grenzgeb. der Medizin u. Chir. 1898. S. 365.

einer organischen Jacksonschen Epilepsie recht ungewöhnlich wäre[1]), zweitens die Anfälle, die aus dem Schlafe heraus auftraten; ich kann nur darauf hinweisen, dass die gleiche Beobachtung auch schon von Ballet und Crespin[2]) bei einem hierher gehörigen Falle gemacht wurde, dass auch Friedmann[3]), wie oben erwähnt, seine narkoleptischen Anfälle aus dem Schlafe heraus auftreten sah, ja sogar ihre Vorliebe für nächtliches Auftreten hervorhebt, und dass Fürstner[4]) ebenfalls von den hysterischen Anfällen der Kinder berichtet, dass sie nachts „oft, aber nicht regelmässig" aussetzten.

Die Behandlung übte in unserem Falle keinen nachweislichen Erfolg, man wird von einer Spontangenesung sprechen dürfen; ob sich der Zustand ohne die Krankenhausbehandlung mehr protrahiert hätte, ob andrerseits eine unter günstigeren Verhältnissen durchzuführende strenge antihysterische Kur vielleicht eine unmittelbare Wirkung gezeitigt hätte, darüber wären höchstens Mutmassungen möglich. Dass der nachgewiesene Spulwurm den Zustand verschuldet, erscheint mir nicht annehmbar; wenn ein so kompetenter und erfahrener Autor wie Henoch[5]) niemals einen Fall beobachten konnte, der ihm mit Sicherheit die Berechtigung der „Tradition" vom Zusammenhang zwischen Helminthen mit Konvulsionen bestätigt hätte, so wird man ihnen die Auslösung eines derartigen, an sich ungewöhnlichen Symptomenkomplexes noch weniger zuzuschreiben geneigt sein. Wir haben trotzdem nicht versäumt, wie dies auch Henoch vorschlägt, ein Anthelminthicum zu geben, wie wir erwartet, ohne Einfluss auf den Zustand.

Ganz allgemein wird nun für die Differentialdiagnose auf den Nachweis hysterischer Zeichen Wert gelegt; dass sie auch in Fällen fehlen können, die mit Sicherheit als funktionell angesprochen werden müssen, habe ich schon betont; es ist aber vielleicht nicht unangebracht, auch hier darauf hinzuweisen, dass ihr Vorhandensein noch nicht die hysterische Natur der Anfälle zu beweisen braucht. Dies gilt vor allem für Sensibilitätsstörungen und doppelt da, wo etwa halbseitige Krämpfe gewissermassen psychologisch eine Prädisposition zum Auftreten autosuggerierter Sensibilitätsstörungen für diese Seite schaffen. Diese Möglichkeit von Kombination organischer und funktioneller Störung ist auch in der Diskussion zu Muratows Demonstration bezüglich eines der früher erwähnten Fälle geltend gemacht worden.

1) Loewenfeld, l. c. S. 419.
2) l. c. S. 475.
3) l. c. Beob. V. S. 290.
4) l. c. S. 498.
5) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10. Aufl. S. 159.

Gerade das Auftreten funktioneller Sensibilitätsstörungen in organisch, eventuell peripher geschädigten Gebieten stellt ja eine der häufigsten derartigen Kombinationen dar; sie machen, nicht nur in Rentenfällen, oft die Feststellung oder Begrenzung einer mit guten Gründen zu vermutenden organischen Sensibilitätsstörung geradezu unmöglich. Dagegen kann ich nach meinen Erfahrungen nur die Beobachtung von Bruns[1]) bestätigen, dass bei reinen Hysterien die Sensibilitätsstörungen sehr oft vermisst werden. Dass dafür die geringere „Hartnäckigkeit" ausschlaggebend ist, mit der ich danach suche, scheinen mir einwandfrei die Erfahrungen in der Poliklinik zu beweisen: die poliklinischen Praktikanten, die in Fällen ohne objektiven Befund tatsächlich „hartnäckig" suchen, bis sie etwas festgestellt, was sie dann triumphierend produzieren können, finden sie viel häufiger. Dass es sich dabei wirklich um Examensprodukte handelt, kann ich gelegentlich ad oculos demonstrieren, indem ich — ohne besondere Kunststücke — bei der Nachuntersuchung aus der etwa gemeldeten linksseitigen Störung eine rechtsseitige mache.[2]) Allerdings pflegt es sich in diesen Fällen meist um Hypästhesien und Hypalgesien zu handeln, nur ganz ausnahmsweise um totale Analgesien; generell sind aber auch diese diagnostisch nicht sicherer als Beweise einer rein funktionellen Erkrankung zu verwerten.

Vermag so der Nachweis sicherer hysterischer Zeichen nicht ohne weiteres den Beweis für die funktionelle Natur unklarer Anfälle zu liefern, so gilt Analoges auch für die zweifellos selteneren Fälle, in denen sich im weiteren Verlauf anscheinend „echte" epileptische Anfälle einstellen. Diese Frage ist noch erheblich komplizierter, als die eben besprochene, zum Teil schon deshalb, weil es in sehr vielen Fällen, namentlich bei seltenen und der ärztlichen Beobachtung sich entziehenden Anfällen nicht gelingen wird, auch nur über die Symptomatologie des Einzelanfalles Aufschluss zu bekommen, und weil sich, auch wo dies möglich ist, immer wieder die prinzipielle Schwierigkeit erheben muss, ob eben die Symptomatologie mit hinreichender Sicherheit die epileptische Natur des Anfalles verbürgt. Relativ am einfachsten erledigen sich diejenigen Fälle, in denen nach einiger Zeit zu den anfänglich bestehenden kleinen Anfällen „echt epileptische" in grösserer Zahl sich hinzugesellen und die typische psychische Degeneration des Epileptikers sich entwickelt. Damit ist das Vorliegen einer Epilepsie gesichert, und es liegt dann sehr nahe, auch die zunächst zweifelhaft

1) l. c. S. 24.

2) In Frankreich vertritt denselben Standpunkt bezüglich der Auffassung der hysterischen Stigmata sehr nachdrücklich Babinski neuerdings in: Ma conception de l'hysterie etc. Chartres 1906.

gebliebenen oder als hysterisch aufgefassten kleinen Anfälle auf deren Rechnung zu schreiben, um so mehr, als die spätere Entwicklung einer Epilepsie beim Hysteriker nicht nur theoretisch, sondern auch erfahrungsgemäss ein viel ungewöhnlicheres Vorkommnis darstellt, als das Auftreten hysterischer Symptome beim Epileptiker. Beispiele der eben erwähnten Entwicklung geben Bratz und Falkenburg[1]) unter ihren ersten Beobachtungen. Sehr häufig scheint aber ein derartiger Verlauf nicht zu sein; man müsste sonst in der Anamnese zweifelloser Epileptiker doch öfter davon berichtet bekommen, als es tatsächlich der Fall ist. Wohl hört man recht häufig gerade bei den früh auftretenden Epilepsien, dass den schweren Anfällen Absencen oder sonstige abortive Zustände in grösseren Intervallen vorhergingen; eine längere Periode gehäufter oder auch nur häufigerer, ausschliesslich kleiner Anfälle vor dem Manifestwerden der schweren Attacken und ohne gleichzeitige schwere Beeinträchtigung des psychischen Zustandes ist aber nach meinem Eindrucke recht selten. Ich werde einen hierhergehörigen Fall nachher zu erwähnen haben.

Ernstlichere und, wie mir scheint, noch nicht definitiv zu lösende Schwierigkeiten erheben sich bezüglich einer anderen Kategorie von Fällen, in denen nämlich nach einer längeren Periode gehäufter kleiner Anfälle vereinzelt ein oder einige grosse, anscheinend epileptische, sich einstellen. Einen derartigen Fall erwähnt auch Friedmann (Beob. IX). Nach vierjähriger Dauer der Absencen, die im 9. Jahre begannen und mehrmals täglich auftraten, erfolgen im Verlaufe von acht Wochen drei schwere epileptische Anfälle, die sich aber in weiterer $1\frac{1}{2}$ jähriger Beobachtung nicht wiederholen, ohne dass Brom gegeben wird; mit dem Auftreten der grossen Anfälle haben auch die Absencen definitiv aufgehört. Der Knabe lernt „etwas unter mittel, immerhin leidlich". Friedmann hält es für wahrscheinlich, dass es sich doch um echte Epilepsie handle. Nach seinen späteren Bemerkungen ist der Autor wohl geneigt, auf Grund dieser Entwicklung schon die Absencen als epileptische aufzufassen, und er macht dabei darauf aufmerksam, dass dieser Fall der einzige unter seinen 13 Beobachtungen ist, in welchem im Anfalle öfter — trotz erhaltenen Bewusstseins — eine Enuresis vorgekommen war.

Ich verfüge über eine Beobachtung von genügend langem Verlauf, in der einigermassen ähnliche Verhältnisse vorlagen.

Mädchen, geb. 1890; schwer erblich belastet. Ungefähr mit 5 Jahren zum ersten Male Anfälle: Zwinkert mit den Augen, einige Minuten (?) abwesend, dann wieder ganz munter; diese Anfälle zuerst nicht so häufig,

1) Bratz u. Falkenburg, Hysterie u. Epilepsie. Arch. f. Psych. 38. S. 500.

tageweise aussetzend, dann immer häufiger, bis 20 an einem Tage; etwa Anfang 1902 einmal ein nächtlicher Anfall mit Krämpfen; am Nachtage etwas „dösig"; der schwere Anfall nicht wiederholt, die kleinen Anfälle unverändert; psychisch nach Angabe der Eltern nicht verändert; lernt nicht gerade sehr gerne, ist aber musikalisch und begabt für Sprachen. 5 Monate, vor ich Patientin sah, erste Menses, ohne Einfluss auf die Anfälle, nur die Wochen vorher etwas reizbar. Sie gebraucht seit Jahren Brom und zeitweise Dormiol.

Ich sah Patientin wiederholt Anfang 1904, objektiv war nichts Wesentliches festzustellen. Sie sollte weiter Brom und Dormiol (in sehr geringer Dosis) gebrauchen.

Dem freundlichen Bericht des Hausarztes Ende August 1906 entnehme ich Folgendes: Die Therapie ist unverändert bis jetzt durchgeführt — ohne sichtlichen Einfluss; „Medikation und Symptome blieben jahrelang unverändert"; „die Absencezustände treten auf wie früher, nicht mehr und nicht weniger", grosse Anfälle hat sie nie mehr gehabt; „psychisch ist sie als ganz normal zu betrachten".

Hier bestehen also die kleinen Anfälle seit mindestens 11 Jahren — vom 5. bis 16. Lebensjahre. Einmal nach ca. 7jähriger Dauer derselben ist ein nächtlicher Krampfanfall aufgetreten, der kaum anders denn als epileptisch aufzufassen ist; seitdem sind über 4 Jahre vergangen, ohne dass ein weiterer derartiger Anfall aufgetreten wäre; auch die kritische Zeit der Pubertät ist ohne weitere Folgen vorübergegangen. Ich kann mich nicht entschliessen, auf Grund dieses einen Anfalles das ganze Krankheitsbild als epileptisch anzusehen; dabei mag sogar mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass weitere schwere Krampfanfälle durch die Medikation hintangehalten wurden — vielleicht wären sie, analog wie in dem eben erwähnten Falle Friedmanns, auch ohne jede Medikation weggeblieben. Auf die zahlreichen kleinen Anfälle sind sie jedenfalls ohne jeden Einfluss geblieben und trotzdem erscheint das Mädchen (in einer recht anspruchsvollen Umgebung) geistig völlig normal. Ich glaube, diese Feststellung ist mit der Annahme unvereinbar, dass sie seit ihrem 5. Jahre, nun 11 Jahre an gehäuften epileptischen Absencen leide.

Wenn ich im Vorstehenden wiederholt davon sprach, dass die Epilepsie zu einer geistigen Einbusse führen müsse, und diesem Gesichtspunkte grosse differentialdiagnostische Bedeutung beimesse, so übersehe ich dabei nicht, dass das nicht in gleichem Maße für jede Verlaufsform der Epilepsie gilt. Auch wenn man von den berühmten Epileptikern der Weltgeschichte absieht, wird sich jeder einzelne des einen oder anderen Epileptikers aus eigener Beobachtung erinnern, bei dem die psychische Einbusse, auch wenn sie vielleicht vorhanden war, sich jedenfalls dem Nachweis entzog und den Kranken nicht hinderte, unter Umständen erheblichen Anforderungen an seine Leistungs-

fähigkeit zu genügen; speziell hat Binswanger[1]) auf diese Fälle aufmerksam gemacht. Hier handelt es sich aber wohl stets um vereinzelte, zudem meist sehr schwere Anfälle. Abortive epileptische Anfälle, Absencen, scheinen, wie ich schon früher bemerkte, nach dieser Richtung viel deletärer zu wirken, doppelt, wenn sie bei Kindern und zudem noch gehäuft auftreten. Auch Binswanger fasst seine Erfahrungen dahin zusammen, dass psychisch am meisten gefährdet sind:

1. die Patienten, bei denen die epileptische Erkrankung schon vor und in der Pubertätszeit eingesetzt hat,

2. diejenigen, welche an serienweise auftretenden Anfällen leiden;

3. diejenigen, welche von zahlreichen abortiven Anfällen heimgesucht sind.

Treffen bei einem Patienten alle diese erschwerenden Umstände zusammen, wie im vorliegenden Falle und manchen analogen, ohne dass gleichwohl, auch nach jahrelanger Dauer, eine nachweisliche psychische Schädigung erfolgt, so scheint es mir tatsächlich erlaubt und geboten, auf Grund eben dieses Verlaufes die Diagnose Epilepsie zu verwerfen, auch wenn die Symptomatologie des Einzelanfalles noch so sehr eine solche Auffassung nahe legen mag.

Auch von anderer Seite ist die Frage erörtert worden, ob das spätere Anftreten schwerer Krampfanfälle dazu nötigt, eine anderweitige Auffassung früherer kleiner Anfälle etwa im Sinne der Epilepsie zu modifizieren; die eingehendsten Erwägungen hat darüber Plavec[2]) anlässlich eines hierher gehörigen Falles angestellt. Er kommt zu dem Schlusse, „dass die grossen Anfälle mit den kleinen gar nicht zusammenhängen, sondern einer selbständigen Krankheit entsprechen"; er lässt die grossen Anfälle der idiopathischen Epilepsie, die kleinen allerdings nicht der Hysterie, die er ausschliessen zu können glaubt, sondern der reflektorischen Epilepsie angehören. Die Diskussion dieser Annahme und der Frage der Reflexepilepsie, die hier manchmal hereinspielen kann, scheint mir an dieser Stelle entbehrlich. Ich erwähne nur, dass Binswanger, der in seiner Darstellung der Epilepsie sehr entschieden für die Existenz einer echten Reflexepilepsie eintritt, daneben nicht nur Fälle von Hysteroepilepsie reflektorischer Genese annimmt, sondern in dem Buche über die Hysterie bei der Besprechung hierhergehöriger Zustände doch auch darauf hinweist, dass „manche Fälle, die früherhin als Reflexepilepsie bezeichnet worden sind, mit grösserem Rechte der Hysterie zugerechnet worden wären." Im weiteren Verfolg dieser Ausführungen beschreibt auch Binswanger[3]) einen Fall, in dem nach

1) Epilepsie S. 314ff.

2) s. oben.

3) Hysterie S. 666ff.

längerem Bestehen kleiner, zunächst nur sensibler, dann motorischer Anfälle, sich vereinzelte schwere Krampfanfälle einstellten; trotzdem dieselben (nach der Anamnese!) mit Bewusstlosigkeit, Zungenbiss, Amnesie einhergingen, sieht Binswanger sich nicht veranlasst, die Annahme der hysterischen Natur der kleinen Anfälle fallen zu lassen, er scheint vielmehr, soweit ich der Darstellung entnehmen kann, geneigt, auch die grossen als hysterische aufzufassen.

Auf eine sehr überraschende Weise wurde ich über die Nichtzugehörigkeit der kleinen Anfälle zur Epilepsie in einem Falle belehrt, in dem mir ebensowenig wie anderen zunächst ein Zweifel daran zu bestehen schien; leider besitze ich darüber nur sehr dürftige Notizen.

Mädchen, geboren 1889, von beiden Seiten schwer belastet; in der Entwicklung zurückgeblieben, erst mit 3 Jahren gelaufen, viel kränklich: zahlreiche Bildungsanomalien. Mit 11 Jahren menstruiert, mit 12 Jahren im Sommer zahlreiche „Schwindelanfälle"; im Februar darauf schwerer Krampfanfall; die Krampfanfälle seitdem ganz vereinzelt, der letzte April 1904, dagegen die Schwindelanfälle zunächst noch sehr häufig, dabei bald ganz bewusstlos, bald bei Bewusstsein. Unter geringen Bromdosen und sehr genau geregelter Lebensweise, vollständiger geistiger Ruhe werden auch die kleinen Anfälle seltener; jeder Diätfehler, auch der Versuch geistiger Inanspruchnahme hat wieder Anfälle zur Folge: Schwindel, Erblassen und zuweilen auch Erbrechen, so dass zuletzt eine Unmenge von Sicherheitsmassregeln für die Kranke getroffen werden, deren Ausserachtlassung jedesmal wieder einen „Schwindel" auslöst. Eine sehr erhebliche Besserung trat ein, als die schwer hysterische Mutter (die selbst keine Anfälle hatte) aus dem Hause entfernt wurde, trotzdem oder vielleicht gerade weil das strenge Regime, dessen Einhaltung zuletzt fast ihre einzige Beschäftigung ausgemacht hatte, nach ihrem Weggange stark gelockert wurde. Im darauffolgenden Jahre (in der letzten Hälfte ohne Brom!) trat nur ein Krampfanfall und 3 Absencen auf; seit einem Jahre habe ich die Kranke nicht mehr gesehen.

Die Diagnose Epilepsie für den Gesamtzustand lag hier auf der Hand, auch die Abhängigkeit der Anfälle von der Nahrung konnte gerade in Berücksichtigung mancher moderner Theorien begreiflich erscheinen, wenn auch die fast mit der Sicherheit eines Experimentes eintretende schlimme Wirkung von Diätfehlern zu einigen Bedenken Anlass geben konnte. Der Verlauf lehrt mit Sicherheit, dass es sich bei den Schwindelanfällen nicht um epileptische Zustände, überhaupt nicht um organische Folgen der vermeintlichen Schädlichkeiten handelte. Ob freilich, ganz abgesehen von den vereinzelten grossen Anfällen, alle Schwindelanfälle als funktionell angesehen werden dürfen, wird hier um so weniger zu entscheiden sein, weil bei dem an sich schon geistig zurückgebliebenen Mädchen, das zudem aus der Schule genommen worden war, das entscheidende Moment der psychischen Schädigung bei der Beurteilung ausscheidet. So leicht es gewöhnlich ist, bei vorher

normal veranlagten Kindern den Rückgang oder auch nur das Ausbleiben von Fortschritten festzustellen, so schwer fällt es, bei an sich schon geistig zurückgebliebenen Individuen während der Entwicklungsperiode eine absolute Zunahme der psychischen Schwäche nachzuweisen.

Ich habe im vorstehenden zunächst alle nicht epileptischen Zustände, die ich als funktionell auffassen zu dürfen glaubte, als hysterisch bezeichnet. Es mag immerhin, wenigstens in Kürze, darauf eingegangen werden, wieweit diese Gleichstellung berechtigt ist. Den geläufigen Vorstellungen über die Hysterie widerspricht zunächst die Eintönigkeit des Krankheitsbildes; den Mangel an Abwechslung findet man tatsächlich recht häufig in differentialdiagnostischen Erwägungen zu ungunsten der Hysteriediagnose angeführt. Demgegenüber darf daran erinnert werden, dass auch andere hysterische Symptome die angeblich charakteristische Flüchtigkeit leider oft vermissen lassen, im Gegenteil — wieder ganz abgesehen von den Rentenfällen — ihre Dauerhaftigkeit, man denke nur an manche Kontrakturen, auch allen therapeutischen Versuchen gegenüber in sehr überzeugender Art beweisen, dass anderseits recht viele an sich transitorische Symptome eine starke Neigung zum Rezidivieren, zum „Habituellwerden" zeigen. Im ganzen scheint mir die Polymorphie der Hysterie im Einzelfalle, wenn man ungünstige Beeinflussung und „Dressur" vermeidet, nicht so gross, als man bei der Polymorphie der Hysterie als Krankheitsbegriff erwarten sollte; jeder Hystericus hat seine Hysterie.

Wichtiger erscheint ein anderes Bedenken, dass nämlich keiner der hier erwähnten Kranken andere „typisch hysterische" Symptome darbot; ob man trotzdem berechtigt ist, die Symptome dann sens. strict. als hysterische zu bezeichnen, ist mangels objektiver Anhaltspunkte wieder eine Definitionsfrage; ihre Beantwortung hängt davon ab, welche resp. wie viele „typische" Symptome vorhanden sein sollen, um einen Fall als hysterisch zu stempeln, welchen Wert man den labilen, eventuell suggestiv zu erzeugenden Sensibilitätsstörungen zuerkennen will und ob man endlich eine monosymptomatische Hysterie anerkennen will. Binswanger[1]) hat gegen diese Bezeichnung, die das Wesen der Hysterie verkenne, protestiert; gleichwohl bleibt die Tatsache bestehen, dass man — besonders wieder bei Kindern — recht häufig Symptome beobachtet, die die communis opinio als hysterisch bezeichnet, die durch den Verlauf, vor allem durch den Erfolg antihysterischer Kuren als solche bestätigt werden und die gleichwohl ganz isoliert bleiben; gerade bei Kindern fehlt dann, ganz abgesehen

1) Diskussion zu Thiemich-Bruns Referate: Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1755.

von der Schwierigkeit der Abgrenzung eines spezifisch hysterischen Charakters oder Temperamentes, nicht gar selten überhaupt jede Auffälligkeit nach dieser Richtung; das bestätigt auch Bruns[1]). Ein näheres Eingehen auf die Frage würde mich zur Wiederholung von Erwägungen führen, die ich vor längerer Zeit bezüglich der Auffassung der Fuguezustände angestellt und auf die ich verweisen möchte. Ich darf aber vielleicht die Gelegenheit benützen, darauf hinzuweisen, dass ich mich auch damals bezüglich der Diagnose Hysterie selbst für diejenigen Fälle recht vorsichtig äussern zu müssen meinte, bei denen tatsächlich Stigmata zu eruieren waren.

Dagegen legen gerade die zahlreichen Beobachtungen kleiner Anfälle bei Kindern eine andere Analogie nahe — mit der Enuresis. Auch hier kann unter Umständen eine Verwechslung mit Epilepsie geschehen; die typischen Fälle bieten zwar keine Schwierigkeiten: bei der echten Enuresis „kontinuierliches, oft Nacht für Nacht erfolgendes Urinverlieren" (Pfister[2])), beim Epileptiker „nur ganz sporadisches (eventuell dabei in kleinen Serien), mit meist unregelmässigen vieltägigen bis mehrwöchigen, selbst längeren Intervallen eintretendes Nässen". Also mutatis mutandis dieselbe Differenz, die sich zwischen den gehäuften Absenzen in unserer ersten Beobachtung und den sporadischen Absencen eines Epileptikers ergibt. Aber zwischen diesen beiden extremen Formen stehen auch weniger deutlich charakterisierte, die nicht nur im Einzelfalle die Feststellung der Ätiologie erschweren, sondern auch in ihrer Gesamtheit sehr wohl einen allmählichen Übergang zwischen den Extremen und damit eine einheitliche Auffassung der sämtlichen Zustände von Nässen zu vermitteln geeignet sein könnten (Pfister hat mehrere derartige Formen, — abortive und intermittierende Formen der essentiellen Enuresis — näher erörtert). Trotzdem, und trotzdem unter Umständen nächtliche Urinentleerungen eine Zeitlang das einzige Zeichen später gesicherter Epilepsie darstellen können, wird meines Wissens von keiner Seite die Zugehörigkeit der essentiellen Enurese zur Epilepsie vertreten. Auf der anderen Seite hat aber auch die vornehmlich durch Thiemich[3]) vertretene Zurechnung der essentiellen Enuresis zur Hysterie noch nicht allgemein Fuss fassen können. Pfister lehnt sie generell ab, erkennt zum mindesten nur diejenigen Fälle als hysterisch an, in denen das Nässen auf dem Wege der psychischen Kontagion zustande kommt und eben durch diese spezifische Genese

1) Hysterie im Kindesalter. S. 27.

2) Pfister, Die Enuresis nocturna usw. Mtsschr. f. Neurol. u. Psychiatr. 15. S. 113.

3) Thiemich, Über Enuresis im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschrift. 1901. S. 808.

seine hysterische Natur erweist; Bruns will nur eine ganz kleine Zahl der Enuresisfälle als hysterisch gelten lassen. Ich möchte trotz der auch dagegen geäusserten Bedenken Pfisters ein Argument, das wir sonst zugunsten der Diagnose Hysterie zu verwerten pflegen, auch für die Differentialdiagnose der Enuresisformen gelten lassen, und darum zum mindesten diejenigen — leider nicht allzu zahlreichen — Fälle der Hysterie zurechnen, in denen eine gleichwie geartete Suggestivbehandlung, eventuell wieder die einfache Aufnahme in die Klinik ein seit langer Zeit regelmässig aufgetretenes Nässen definitiv oder zum mindesten für längere Zeit zum Schwinden bringt. Auch in den mir persönlich bekannt geworden Fällen derart war die Erkrankung monosymptomatisch, wenigstens in dem Sinne, dass „typisch" hysterische Symptome bei den Kindern neben dem Nässen nicht konstatiert wurden. Ob man die Erfahrungen an diesen Fällen auch auf den grösseren Rest übertragen will, muss um so mehr dahingestellt bleiben, weil es in sehr vielen Fällen von äusseren Zufälligkeiten, namentlich der Möglichkeit einer stationären Behandlung abhängen wird, ob sich die Differentialdiagnose ex juvantibus stellen lässt. Pfister hat bekanntlich eine andere, ansprechende, aber doch hypothetische Erklärungsmöglichkeit aufgestellt.

Bezüglich der hier behandelten kleinen Anfälle liegen nach allem Vorhergehenden die Verhältnisse ganz analog. Auch wenn man sie aus der Epilepsie ausscheidet, ist damit ihre Zugehörigkeit zur Hysterie im engeren Sinne, wenn man eine solche abgrenzen will, noch nicht erwiesen. Es ist zwar zur Zeit absolut nicht zu erweisen, aber wohl denkbar, dass noch eine oder vielleicht mehrere Störungsformen existieren, die zu derartigen Zuständen Anlass geben; dass die Narkolepsie nicht gut genug umschrieben ist, um als eine selbständige Gruppe anerkannt zu werden, habe ich oben schon erwähnt. Wie wir uns das Zustandekommen der Erscheinungen zu denken haben, darüber wären höchstens unfruchtbare Vermutungen anzustellen; jedenfalls aber scheiden alle irgendwie progredienten Formen cerebraler Veränderung aus; in diesem Sinne glaube ich auch zu der eingangs erwähnten Forderung berechtigt zu sein, dass auch dann die hier behandelten Formen aus der Epilepsie schlechthin mit ihrem progressiven Verlaufe auszuscheiden sind, wenn man die Zustände auf Grund der Symptomatologie des Einzelanfalles und des Fehlens hysterischer Zeichen weiterhin als epileptische ansprechen zu müssen glaubt.

Im Anschluss an diese Erörterung über die Auffassung und Zugehörigkeit der kleinen Anfälle darf nicht unerwähnt bleiben, dass auch Oppenheim[1]) auf Grund von — zum Teil ganz andersartigen —

1) Oppenheim, Über psychasthenische Krämpfe. Journal f. Psychol. u. Neurol. 6. S. 248.

Beobachtungen, deren Diskussion hier zu weit führen würde, dazu gedrängt wurde, sich „von dem früheren Scylla-Charybdisbegriffe der Hysterie oder Epilepsie" loszusagen, und so schon lange zur Aufstellung seiner „intermediären" Krämpfe kam, die nicht, wie der Name vermuten lassen könnte, eine Übergangsform von der Epilepsie zur Hysterie darstellen, sondern weder mit der einen noch mit der anderen zu tun haben; er bezeichnet sie auch als psychasthenische Krämpfe resp. Anfälle, „weil ja nicht immer Konvulsionen vorhanden sind" und erinnert an die analogen Verhältnisse bei manchen weder auf Epilepsie noch auf Hysterie sens. strict. zu beziehenden Fällen von Wandertrieb. Im Gegensatze zu meinen Erfahrungen bei den Fuguezuständen konnte ich nun „psychasthenische" Erscheinungen in der Mehrzahl der hierhergehörigen Beobachtungen allerdings nicht nachweisen, ein gewisses degeneratives Moment offenbart sich aber wohl in der grossen Häufigkeit, in der in den angeführten Beispielen schwere Heredität zutage tritt, trotzdem ich gerade der Erforschung der hereditären Verhältnisse keinerlei besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe. Bei Kindern mag übrigens vielleicht auch für diese Anfälle die Erwägung Geltung haben, dass der unfertige und unreife Zustand des kindlichen Gehirns an sich schon einen günstigeren Boden für Zustände bildet, die sich beim Erwachsenen nur auf Grund einer degenerativen Minderwertigkeit entwickeln.

Die endgiltige Lösung all der hier gestreiften Fragen wird trotz ihres grossen wissenschaftlichen Interesses wohl noch einige Zeit auf sich warten lassen, gerade weil uns gegenüber den verwickelten Verhältnissen vielfach selbst eine reinliche und unvoreingenommene Fragestellung noch unmöglich ist. Dem einzelnen Falle gegenüber werden wir aber doch notgedrungen versuchen, ihn zum mindesten in eine der beiden eingangs auseinandergehaltenen Gruppen einzureihen, nicht nur zur Befriedigung unseres wissenschaftlichen Gewissens, sondern auch aus eminent praktischen Erwägungen: die Entscheidung ist massgebend nicht nur für die Prognose, sondern vielleicht sogar in höherem Maße, als man zunächst zu vermuten geneigt ist, für den Erfolg der Therapie.

Es fragt sich also, ob wir Anhaltspunkte haben, die es uns erlauben, aus der Gesamtzahl der zunächst epilepsieverdächtigen Fälle die — doch immer noch die Minderzahl bildenden — nichtepileptischen auszuscheiden. Von einer besonderen Besprechung der wohl nicht allzuhäufig inbetracht kommenden Differentialdiagnose gegenüber gröberen Herderkrankungen sehe ich ab; die wesentlichsten, nach Massgabe der einzelnen Symptomenkombinationen zu modificierenden Gesichtspunkte glaube ich bei der Besprechung des einen ausführlicher wiedergegebenen Falles erwähnt zu haben. Ich erwähne nur noch, dass

bei der bekannten Vorliebe der „juvenilen Paralyse“ für Anfälle gelegentlich auch an diese zu denken sein könnte. Ich sehe auch ab von den Fällen, in denen sichere hysterische Symptome vorhanden sind; hier besteht wie schon erwähnt, viel eher die umgekehrte Gefahr, dass eine daneben bestehende Epilepsie übersehen wird. Ich beschränke mich auf die Fälle, in denen die Anfälle das einzige wesentliche Symptom ausmachen und als solche zunächst rein epileptisch erscheinen. Dass ich das Bemühen, den nicht epileptischen kleinen Anfall rein symptomatologisch abzugrenzen, für vergeblich halte, habe ich schon erwähnt; ich erwähne nur nochmal ausdrücklich, dass mir auch die Art oder Tiefe der Bewusstseinsstörung nach dieser Richtung keinen Aufschluss zu geben scheint; dass der Bewusstseinszustand in beiden Fällen der gleiche sei, ist damit nicht gesagt, mir sogar sehr unwahrscheinlich; es fehlt uns aber zunächst noch an jeder Möglichkeit Differenzen zu präzisieren und vor Allem während der kurzen Attaquen nachzuweisen.

Die generelle Abgrenzung der hier besprochenen Formen gründet sich auf den Verlauf nach längerer Dauer; wenn man die Patienten erst nach jahrelangem Bestehen des Leidens zu sehen bekommt, gleichwohl aber die Zeichen der epileptischen Degeneration vermisst, wird tatsächlich auch die Ausschliessung der Epilepsie nicht allzuschwer sein; wollte man in jedem Falle die Diagnose erst von dem Verlaufe in den folgenden Jahren abhängig machen, so würde damit aber die beste Zeit für ein therapeutisches Eingreifen verloren sein. Ich glaube nun, dass zum mindesten in einem Teil der Fälle der Ausschluss der Epilepsie auch im Beginne möglich ist. Ein Beispiel dafür ist der erst mitgeteilte Fall: hier musste die fast akute Entwicklung und die enorme Häufigkeit der Absencen ohne weiteres an hysterische Zustände denken lassen; der ungestörte Allgemeinzustand gerade bei dermassen häufigen Anfällen sprach im gleichen Sinne. Eine derartig explosionsartige Entwicklung wird nun nicht immer erfolgen; aber eine relativ rasche Entwicklung — zuweilen nach einigen prämonitorischen Anfällen — scheint doch bei diesen Zuständen die Regel und sie scheint mir diagnostisch ein ausserordentlich wertvolles Kennzeichen; derartig rasch innerhalb kurzer Zeit sich häufende, kleine Anfälle zum mindesten ohne dazwischen gestreute schwerere Zustände als Anfangsstadium der Epilepsie wären, wie oben angeführt, auch wenn sie vorkommen, sicher ein ungewöhnliches Vorkommnis. Das explosive Auftreten konstatierte auch Friedmann bei den von ihm berichteten narkoleptischen Anfällen bei Kindern. Er konnte ausserdem in all seinen Fällen ein auslösendes psychisches Moment feststellen; diagnostisch scheint mir ein solcher Nachweis im Zweifelsfall nicht allzu wertvoll: derartige Veranlassungen werden bei allen mög-

lichen Krankheiten, vor allem auch bei Epilepsie, von den Kranken resp. Angehörigen so oft angegeben (ob sie auch wirklich wirksam waren, bleibe dahingestellt), dass es fast wundernehmen kann, wenn wir sie in unseren Fällen trotz besonders darauf gerichteter Nachfrage nicht erfuhren. Fürstner machte ähnliche Erfahrungen. Diese negativen Ergebnisse illustrieren aber den eigentlich ja selbstverständlichen Satz, dass das Fehlen eines psychischen Anlasses für den Ausbruch der Störungen die Annahme der Hysterie nicht auszuschliessen braucht. Friedmanns Mitteilungen beweisen weiter, dass analoge Zustände beim Erwachsenen zum mindesten, sich auch mehr schleichend entwickeln können; ob das gleiche auch bei Kindern vorkommt, vermag ich nicht anzugeben; an die Möglichkeit wird immer zu denken sein; irgendwelche diagnostische Anhaltspunkte für die frühzeitige Diagnose sind mir für diese Fälle nicht bekannt.

Zum mindesten eine erhebliche Erleichterung für die Diagnose wird es immer bieten, wenn es sich um sehr intelligente Kinder handelt; darüber, ob diese zu den hysterischen Kindern ein besonders grosses Kontingent stellen, gehen bekanntlich die Eindrücke der Autoren — um mehr als Eindrücke kann es sich kaum handeln — auseinander; der meinige geht dahin, dass sie tatsächlich recht häufig sind; zum mindesten sind die kleinen Hysteriker meist sehr „nette Kinder", mit nichtärztlichen Augen betrachtet jedenfalls viel sympathischer als das Gros der erwachsenen Hysterischen beiderlei Geschlechtes. Wo sich trotz sehr zahlreicher Anfälle, bei einiger Dauer derselben und etwa trotz häufiger Schulversäumnisse durch Kuren, Landaufenthalt usw. feststellen lässt, dass die Kinder immer noch ohne Mühe in der Schule mitkommen, eventuell sich noch auszeichnen, wird man wohl ohne Fehler die Epilepsie ausschliessen können. Bei Kindern im vorschulpflichtigen Alter, bei denen dieser objektive Maßstab der Leistungsfähigkeit fehlt und man bei cursorischer Beobachtung auf die nicht immer ganz objektiven Berichte der Eltern, vor allem der Mütter, angewiesen ist, wird die Beurteilung viel schwieriger; dasselbe gilt für die natürlich auch unter den hysterischen vorkommenden Kinder mit an sich mässiger Begabung, die schon vor der Erkrankung in der Schule nicht auf den ersten Bänken zu sitzen pflegten; wo es sich um wirklich geistig zurückgebliebene, schwachsinnige Kinder handelt, kann, wie oben erwähnt, die Prüfung des Geisteszustandes uns sogar nach vieljährigem Bestehen der Erkrankung differential-diagnostisch im Stiche lassen.

Für die oben schon gestreiften, diagnostisch so schwierigen Anfälle von geringerer Häufigkeit hat Fürstner — der übrigens auch die diagnostische Bedeutung der Häufigkeit der Anfälle und die „statusartigen Zustände" würdigt — noch auf eine Besonderheit aufmerksam

gemacht, die bei der genuinen Epilepsie selten sei, nämlich die Eigenheit der Anfälle, nur noch zu ganz bestimmten Tageszeiten oder bei bestimmten Anlässen, z. B. bei der Nahrungsaufnahme, sich einzustellen. Es ist vielleicht nicht unangebracht, hier eine Beobachtung kurz zu erwähnen, die erweist, wie präzis sich auch epileptische kleine Anfälle an derartige Regeln halten können und wie ausserordentlich vorsichtig wir trotz all' der vorigen Ausführungen doch auch mit dem Ausschluss der Epilepsie sein müssen, selbst wenn irgendwelche Einzelheiten wenig epileptisch zu sein scheinen.

Knabe 15 Jahre; angeblich unbelastet. Seit ungefähr 3 Jahren (genauere Entwicklung nicht mehr zu eruieren) Zustände von Schwindel, Zuckungen, in denen er, was er in der Hand hat, fallen lässt; dabei nicht bewusstlos, sieht die Sachen fallen; die Anfälle täglich, regelmässig morgens beim Waschen, so dass ihm der Schwamm zu Boden fällt; vor ca. 1 Jahr ein schwerer Krampfanfall; seitdem Brom gebraucht; die schweren Anfälle nicht wiederholt, die Schwindelanfälle unverändert. Etwas reizbar geworden, Gedächtnis nicht gelitten, lernt aber auf der Schule (Realgymnasium) nicht mehr so gut wie früher.

Wenige Tage nachdem ich Pat. gesehen, (trotz Brom!), genau ein Jahr nach dem ersten, ein schwerer Krampfanfall im Bett; an diesem Tage der sonst regelmässige kleine Anfall beim Waschen ausgeblieben. Ein weiterer Anfall 8 Tage später.

Mitteilung des Hausarztes nach mehr als 2 Jahren: Zustand trotz Brom und inzwischen erfolgter Anstaltsbehandlung erheblich verschlimmert, jetzt zuweilen 2—3 schwere Anfälle in einer Woche, psychisch stumpf und schwerfällig geworden.

Der Kranke war vorher und auch von mir unbedenklich als Epileptiker diagnostiziert worden; die Diagnose fand eine wesentliche Stütze in der Reizbarkeit und dem Nachlassen in den Schulleistungen. Erst als ich, lange nachdem ich den Patienten einige Male gesehen, hierher gehörige Fälle zu sammeln versuchte, kamen mir nachträgliche Zweifel, mit Rücksicht auf die Gebundenheit der Zustände an die morgendliche Waschung, vor allem aber angesichts der sehr merkwürdigen Wiederkehr des zweiten schweren Anfalles genau ein Jahr nach dem ersten. Die Katamnese ergibt einwandfrei, dass die ursprüngliche Diagnosee berechtigt und die nachträglichen Bedenken unbegründet waren. Die hier erfolgte Entwicklung einer Epilepsie — im Verlaufe eines Jahres 2 schwere Attagnen, dazwischen tägliche Absencen bei bestimmter Gelegenheit — ist immerhin nicht gewöhnlich. Leider war über die für die allgemein-differential-diagnostischen Erwägungen wichtige Frage, ob die Absencen von Anfang an in gleicher Häufigkeit und Regelmässigkeit auftraten oder sich erst allmählich gemehrt hatten, schon zu der Zeit nichts mehr zu eruieren, als ich den Kranken zuerst sah; vielleicht liegt schon in dieser Unsicherheit der Angehörigen über den

Beginn ein differential-diagnostischer Hinweis: der mehr oder weniger brüske Beginn hysterischer Störungen pflegt sich zwar nicht immer den Betroffenen selbst, aber den Angehörigen meist mit allen Begleitumständen sehr deutlich einzuprägen; die ersten Anfänge epileptischer Zustände werden viel eher übersehen, unterschätzt und so vergessen.

Die gleiche Gebundenheit der Anfälle an bestimmte Situationen zeigt sich auch in der folgenden Beobachtung, die ebenfalls zunächst unbedenklich als Epilepsie aufgefasst wurde, während der weitere Verlauf zum mindesten Zweifel an der Richtigkeit unserer Diagnose zu rechtfertigen schien; auch eine mehrwöchentliche Beobachtung hat hier keinen definitiven Aufschluss gebracht; der an sich nicht gerade gewöhnliche Fall illustriert wieder die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose.

Poliklinik 9. II. 1904. 23jähriger Arbeiter; Heredität bestimmt negiert; 4 gesunde Geschwister. Kein Potus. Vor 3 Jahren aus der Höhe (wie hoch?) gefallen, auf die Füsse gekommen, keine Folgen. Keine Kopfschmerzen. Seit einem Jahr Anfälle: Taubes Gefühl in der Stirngegend, „Flickern" vor den Augen, sieht dann nichts mehr, kann nicht sprechen oder arbeiten, fällt nicht; Dauer einige Minuten; glaubt nicht bewusstlos zu sein, gibt aber an, dass es jetzt schlimmer geworden sei, früher habe er gewusst, was während des Zustandes geschah, jetzt wisse er es nicht mehr. Die Anfälle fast täglich, zuweilen ein Tag frei, zuweilen auch 2 an einem Tage. Im übrigen jetzt wie früher gesund; arbeitet ununterbrochen; glaubt, nicht vergesslich oder reizbar geworden zu sein. Körperliche Untersuchung des blühend aussehenden, sehr kräftigen Kranken ohne Befund.

Am 25. II. ein Anfall in der Poliklinik: Lässt seine Mütze fallen, macht einige schnalzende Zungenbewegungen, macht dabei mit den Armen und Beinen Bewegungen wie ein Kutscher, der ein Pferd antreibt, greift dann nach seinen Rockschössen, an seine Hosen. Die Augen nach links gedreht, der Oberkörper (Patient sass auf einem Stuhl) nach rechts hängend; sieht, wenn er gefragt wird, den Fragenden an, antwortet aber nicht; zum Schluss einige Sekunden freundliches Lächeln, dann wieder ganz normales Verhalten: Amnesie für den Anfall; will sich nur bestimmt erinnern, wie ihm die Mütze aus der Hand fiel; die anderen Anfälle verliefen, wie er meint, wohl ebenso.

Patient wird monatelang mit Jod-Brom (Brom 6, zeitweise 5 g pro die) behandelt; kein sicherer Erfolg. Seit Juli 1904 erscheint Patient nicht wieder. Auf briefliche Nachfrage teilt er August 1906 mit, dass der Zustand unverändert geblieben (ohne Behandlung).

Aufnahme 29. VIII. 1906.

Körperlich so wenig Befund wie früher; psychisch in keiner Weise auffällig; weiss im beschränkten Interessenkreis eines ländlichen Arbeiters, über Arbeitsverhältnisse usw. gut Bescheid, äussert bei einer Besprechung über die Prognose seiner Erkrankung sehr verständige Ansichten: nicht reizbar.

Die Zahl der Anfälle sei die gleiche wie früher, höchstens 1 Tag frei, manchmal 2 Anfälle am Tage; dagegen träten sie jetzt nie mehr bei der Arbeit auf, sondern nur wenn er nichts tue, am häufigsten, wenn er Zeitung lese oder beim Essen; ein einziges Mal — vor 14 Tagen — sei

er während des Zustandes gefallen; er sei gleich wieder „aufgesprungen", wisse aber vom Falle selbst nichts.

Patient erhält indifferente Medikation, wird vom 31. VIII. franklinisiert; ist ausser Bett, am 12., 13., 14. im Bett.

Zahl der Anfälle: 29. VIII. 1; 30. VIII. 1 beim Mittagessen; 31. VIII. bis 5. IX. inkl. kein Anfall; 6. IX. 1; 7. IX. 1 beim Mittagessen; 8. IX. 2 (1 beim Mittagessen); 9. IX. 2 (1 beim Mittagessen); 10. IX. 3 (1 beim Mittagessen); 11. IX. 2 (1 beim Mittagessen); 12. IX. 3 (1 beim Mittagessen, 1 morgens 5 Uhr); 13. IX. 2 (1 beim Mittagessen); 14. IX. 1 beim Mittagessen; 15. IX. entlassen.

Dauer der Anfälle sehr kurz (nach den Berichten der Saalschwestern), bis man 10, 15 bis höchstens 30 zählen konnte.

Form der Anfälle variiert: Ächzende Laute, dann Hochziehen der Arme, oder: Zittern mit dem rechten Arm, darnach (im Bett) Rückwärtssinken, oder: ballt die Fäuste, zwinkert mit den Augen, macht schmatzende Lippenbewegungen, zupft dann an seiner Uhrkette und seinem Rock, oder: macht mit seiner rechten Hand reibende Bewegungen auf dem Kopfe, oder: zuckt sitzend mit dem rechten Arm und zieht die Beine hoch, schmatzt, oder: einige Töne, dann Bewegung, als ob er den Kopf wasche, oder: schmatzt laut, zupft mit der rechten Hand am linken Ohr; nie unsauber!

Patient ist während der Anfälle nicht ganz reaktionslos: beim Versuch, die Pupillenreaktion zu prüfen, wehrt er ab, dreht den Kopf, hält die Hand des Untersuchenden fest; trotzdem meint die Schwester einmal Pupillenreaktion gesehen zu haben; bei einem Anfall, den ich sah, konnte ich die Pupillen nicht zu Gesicht bekommen.

Vor einem der ersten Anfälle hat Patient die Schwester durch ein „Pst, Pst" herbeigerufen; im übrigen die Anfälle nie angekündigt.

Nach dem Anfall schläft Patient dreimal (davon zweimal im Bett) einige Stunden; sonst ist er nachher wieder völlig frisch, in seinem Gesamtbefinden durch die Anfälle überhaupt nicht beeinträchtigt.

Für die Geschehnisse während der Anfälle besteht Amnesie; dagegen weiss Patient auch nach den kürzesten stets, dass er einen Anfall gehabt. Die Häufigkeit der Anfälle in den letzten Tagen erklärt er auf Grund seiner oben erwähnten Erfahrungen damit, dass er eben hier nichts zu tun habe.

Der Kranke war, wie erwähnt, zunächst als Epileptiker aufgefasst worden; der anscheinend progressive Verlauf im ersten Jahre schien damit in guter Übereinstimmung und der etwas eigenartige Verlauf des poliklinisch beobachteten Anfalles konnte daran zunächst nicht irre machen. Einige Zweifel stiegen erst auf, als die Nachfrage nach $3^1/_2$jährigem Bestehen des Leidens ergab, dass der Zustand ganz stabil geblieben, eine Verschlimmerung weder bezüglich der Zahl der Attacken noch bezüglich ihrer Schwere eingetreten war — trotz fehlender Behandlung. Die Beobachtung in der Klinik, zu der sich der Kranke bereitwillig entschloss, um vielleicht doch noch von den lästigen Zuständen befreit zu werden, ergab zunächst, dass eine Beeinträchtigung des psychischen Zustandes nicht nachzuweisen war; bei einem jüngeren Individuum würde ich darin allerdings ein noch schwerer wiegendes

Moment gesehen haben, als bei einem Kranken, dessen Anfälle erst nach Abschluss der Entwicklung aufgetreten sind. Auffallen konnte auch seine Angabe über die Umstände, unter denen die Anfälle auftreten, und die zum mindesten bezüglich der bei Tische (merkwürdigerweise sogar nur beim Mittagessen!) auftretenden durch die Beobachtung vollauf bestätigt wurden; der vorige Fall mahnt aber zur Vorsicht in der Verwertung dieser Eigentümlichkeit. Die Anfälle selbst boten nichts, was der Annahme einer Epilepsie widersprochen hätte, man müsste denn meines Erachtens freilich unbegründeterweise die erhaltene Reaktionsfähigkeit im Anfalle und die immerhin nicht rein reflektorisch zu erklärenden Abwehrbewegungen als Gegenargument anführen; der notabene nur hier aufgetretene postparoxysmale Schlaf ist sicher sehr verdächtig auf Epilepsie. Wir hatten gehofft, vielleicht ex juvantibus zu einer definitiven Entscheidung zu gelangen; nachdem eine Brombehandlung erfolglos gewesen war, woraus übrigens, wie noch zu erwähnen, kein Schluss zulässig wäre, wurde eine Suggestivtherapie eingeschlagen, die allerdings so gestaltet werden musste, dass eine unbeabsichtigte Beeinflussung bestehender Epilepsie (wie etwa durch eine Bettkur) ausgeschlossen war. Wir wählten den Franklinschen Apparat, der seinen Eindruck auf den biederen Landbewohner nicht verfehlte. Es schien auch tatsächlich, als ob unter diesem Eindrucke die Anfälle aufhören wollten — sie blieben eine Woche lang weg, während uns der Kranke vor- und nachher ausdrücklich versicherte, dass sonst seit langem höchstens einmal ein Tag anfallfrei geblieben war; da sie aber nachher wieder auftraten, erscheint mir die Pause doch zu kurz um einen Zufall (resp. ungenaue Mitteilungen des Pat.) auszuschliessen. Wir sind zu keiner definitiven Entscheidung gekommen; handelt es sich wirklich um Epilepsie, so ist ihr Gesamtverlauf sicher recht seltsam; leider fehlt wieder ein genauerer Bericht über die allererste Entwicklung und damit auch die Möglichkeit, über den Zusammenhang mit dem Falle aus der Höhe definitiv zu entscheiden. Der zweijährige Zwischenraum zwischen Unfall und den ersten berichteten Symptomen wäre nach den Anschauungen, wie sie sich namentlich zufolge der Unfallgesetzgebung entwickelt, kaum als entscheidendes Gegenargument anzuführen, und gerade Anfälle der hier beschriebenen Art, sind bei Traumatikern nicht ganz selten; mir persönlich scheint ein Zusammenhang mit einem Falle kaum annehmbar, der zunächst überhaupt keine Folgen gehabt. In diesem Verbande mag beiläufig auch darauf hingewiesen sein, wie wenig auch recht häufige derartige kleine Anfälle die Erwerbsfähigkeit eines gewöhnlichen Arbeiters zu beeinträchtigen brauchen; für den Patienten kamen Unfallansprüche nicht in Frage und er arbeitet trotz seiner Anfälle seit $3^1/_2$ Jahren ungestört

weiter; die Frage drängt sich auf, wie sich die Arbeitsverhältnisse wohl gestaltet hätten, wenn der Kranke Aussicht auf Entschädigung für eine Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit gehabt hätte und sein Zustand im Wege des Rentenfestsetzungsverfahrens verfolgt worden wäre. Auch die oben erwähnte Modistin konnte zu analogen Erwägungen über die Erwerbsfähigkeit Anlass geben. Gerade die nicht traumatischen resp. nichtentschädigungspflichtigen Fälle sind hier lehrreich; da in Holland die Unfallgesetzgebung erst wenige Jahre alt ist und eine obligate Kranken- oder Invaliditätsversicherung überhaupt noch nicht besteht, bietet sich mir oft genug Anlass zu solchen vergleichenden Betrachtungen.

Die Prognose der hier besprochenen Zustände ergibt sich aus den bisherigen Darlegungen; bei den Schwierigkeiten der Diagnose wird auch das Urteil über die Prognose zunächst häufig sehr vorsichtig zu lauten haben. Für die Angehörigen der ja vorwiegend in Betracht kommenden Kinder ist es aber schon ein oft recht wesentlicher Trost, wenn ihnen auch nur die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit eröffnet werden kann, dass es sich nicht um Epilepsie handle, deren fast hoffnungslose Prognose bei so frühzeitigem Auftreten ja auch in Laienkreisen hinreichend bekannt ist. Dagegen braucht selbst der gesicherte Nachweis, dass die Anfälle hysterischer Art gewesen, bei Kindern ceteris paribus keine gleich schweren Besorgnisse für die Zukunft zu erwecken, wie beim Erwachsenen. Wenn man allerdings im allgemeinen, namentlich bei Erwachsenen, es geradezu als ein Axiom betrachtet, dass ein schwerer Krampfanfall ohne weiteres als weniger bedenklich zu erachten ist, sobald er sich bei näherem Zusehen als „nur" hysterisch erweist, so scheint mir doch eine gewisse Einschränkung geboten; zweifellos ist die Epilepsie, gleichviel welcher Form, anatomisch die schwerere Erkrankung; sozial — und nur dieser Gesichtspunkt kommt bei den Fragen der Angehörigen in Betracht — kann aber unter Umständen ein Epileptiker mit seltenen Anfällen, die zudem etwa auf Brom gut reagieren, viel weniger Nachteil haben als ein Patient mit vielleicht nur leichter Hysterie. Ein Vergleich der epileptischen und hysterischen Stammgäste der Polikliniken bezüglich ihrer Erwerbsfähigkeit und ihrer Stellung in der Familie kann jedenfalls vor einer Unterschätzung der Bedeutung der Hysterie bewahren, auch für die Fälle, wo man des einen oder anderen gerade im Vordergrunde stehenden Symptomes glücklich Herr geworden ist. Bei Kindern dagegen dürfen wir, der grossen Erfahrung von Bruns folgend, erwarten, dass bei entsprechender Behandlung nicht nur das einzelne Symptom, sondern auch die Krankheit selbst geheilt werden kann. Ich selbst habe von den hierher gehörigen Kindern keines lange genug beobachtet, um aus eigener Erfahrung berichten zu können. Auch von den seit

vielen Jahren unverändert gebliebenen Fällen hat aber keiner später schwerere hysterische oder degenerative Störungen gezeigt. Trotzdem möchte ich selbst bezüglich der leichtesten Absencezustände nicht soweit gehen wie Friedmann, der sie kaum als eigentliche Krankheit anerkennen will. Jedenfalls verdienen sie, was übrigens auch dieser Autor anerkennt, als Ausdruck einer Mangelhaftigkeit der Gehirnfunktion alle Beachtung und angemessene Berücksichtigung bei der Erziehung der Kinder.

Die Art der Behandlung ergibt sich am eindeutigsten in den Fällen, die nach dem Typus verlaufen, wie ihn der erstbeschriebene Kranke darbot. Hier wird man zweckmässig sobald als irgend möglich eine antihysterische und zwar „spezifisch" antihysterische Behandlung einleiten, wie sie nur im Krankenhause, jedenfalls nur ausserhalb des Elternhauses, durchführbar ist. Der Misserfolg, den unser Versuch zeitigte, den kleinen Patienten mit dem faradischen Strom zu „überrumpeln", beweist zwar nicht, dass in anderen Fällen nicht doch auf ähnliche Weise Erfolg zu erzielen wäre, oder dass nicht ein geschickterer Therapeut auch im vorliegenden glücklicher gewesen wäre, (ich habe trotz Bruns' warmer Empfehlung kein rechtes Vertrauen zu diesen akuten Heilungen fassen können und wohl darum auch wenig Erfolg damit); rein sachlich wird aber, wieder in Übereinstimmung mit Bruns, angenommen werden dürfen, dass derartige Zustände der Überrumpelungsmethode überhaupt weniger Angriffspunkte geben, als z. B. eine Astasie, bei der man dem Kranken den Erfolg des Eingreifens unmittelbar deutlich machen kann. Dagegen fordern sie geradezu die andere Methode der Nichtbeachtung (Fürstner) oder zweckbewussten Vernachlässigung (Bruns) heraus, wie sie nur durch die Krankenhausaufnahme erzielt werden kann, wo diese nicht an sich schon das Wunder der Genesung bewirkt.

Schwieriger kann die Unterscheidung über die einzuschlagende Therapie in denjenigen Fällen sein, die nicht so deutlich nach der Art ihres Ausbruches das Gepräge der Hysterie tragen und bei denen die Diagnose der Epilepsie ernster erwogen werden muss. Ich würde fortan, wo es zu ermöglichen ist, auch in jedem irgendwie zweifelhaften Falle zunächst eine antihysterische Behandlung versuchen; geschadet kann dadurch sicher nicht werden und auch die seltenen Fälle, in denen eine palpable Erkrankung erst ausgeschlossen werden soll, werden sicher am besten in der Klinik beobachtet; dagegen kann das Unterlassen einer solchen Behandlung positiv schaden; die Aussichten auf Heilung vermindern sich zum mindesten im Quadrate der Zeit, während deren man hysterische Symptome hat bestehen lassen oder — noch ärger — mit unwirksamen Mitteln zu bestreiten versucht.

hat. Dass die uns sonst zu Gebote stehenden Mittel tatsächlich unwirksam sind, beweisen gerade Friedmanns Mitteilungen. Die Prognose auch bezüglich der Beseitigung der Anfälle würde sich aber vielleicht ganz anders gestalten, wenn in der vorgeschlagenen Weise zeitig eingegriffen wird. Dass auch nach einiger Dauer der Anfälle eine derartige Kur noch nicht ganz aussichtslos zu sein braucht, möchte ich aus der Beobachtung Friedmanns schliessen, dass die Anfälle wiederholt bei längerem Bettliegen (durch interkurrente Krankheiten) zessierten oder doch sehr selten wurden. Allerdings auf Grund ganz anderer, theoretischer Erwägungen schlägt deshalb auch Friedmann eine Ruhekur für die Patienten vor. Bei ganz inveterierten Fällen, deren einer oben erwähnt ist, dürfte — gleichviel wie man sie rubrizieren will — auch von einer solchen Behandlung nicht viel zu erwarten sein.

Die Wirkungslosigkeit einer antihysterischen Kur kann natürlich die Diagnose der Hysterie nicht umstürzen, am wenigsten die der Epilepsie sichern. Ein Versuch mit Brom mag dann immerhin gerechtfertigt sein, trotzdem man sich davon nur sehr wenig wird versprechen dürfen; fast jede der einschlägigen Mitteilungen enthält den fast stereotypen Vermerk: Brom ohne jeden Erfolg; das gilt sogar zum mindesten für die Mehrzahl derjenigen Fälle, in denen sich die kleinen Anfälle nach dem Verlauf später als sicher epileptisch erwiesen haben. Eine fast sichere Wirkung entfaltet die Brommedikation eigentlich nur gegenüber den schweren Anfällen — diese allerdings auch unter den ungünstigen Verhältnissen der Poliklinik, wo man sich bezüglich der Befolgung anderweitiger diätetischer usw. Maßregeln kaum optimistischer Erwartungen hingeben darf. Wo neben den, dann gewöhnlich auch häufigeren, grossen Anfällen auch anderweitige Erscheinungen der Epilepsie bestehen, vor allem Absencen, scheint manchmal selbst die Wirkung auf die schweren Konvulsionen unsicherer, zum mindesten beobachtet man nicht selten, dass zwar die grossen Anfälle schwinden, die kleinen aber fortbestehen, und recht häufig kommen bei Kranken, die vorher schwere Krampfanfälle hatten, nur so weit, dass sie an Stelle der durch Brom unterdrückten grossen nur mehr kleine Anfälle — Schwindel, Absencen, abortive Zuckungen — bekommen, ohne dass es durch eine Steigerung der Bromdosen innerhalb erlaubter Grenzen gelänge, nun auch noch diese kleinen Attacken zum Schwinden zu bringen.

Gerade in diesen Fällen hört man die Kranken am häufigsten von den bekannten Kunstgriffen erzählen, mit denen sie das Ausbrechen resp. Weiterschreiten des Anfalles unterdrücken zu können vermeinen; wie bei so mancher coupierenden Therapie dürfte es sich um eine angenehme Selbsttäuschung handeln; die Erscheinung ist aber im Zu-

sammenhang mit früher Erörtertem immerhin interessant als weiterer Beweis dafür, dass diese leichten Anfälle echter Epileptiker keineswegs mit voller Bewusstlosigkeit einherzugehen brauchen.

Im Sinne dieser übrigens alltäglichen Erfahrungen erscheint es nicht überraschend, dass die Fälle, in denen die kleinen Anfälle im Vordergrunde stehen, auch wenn sie epileptisch sind, der Bromtherapie besonders schlechte Chancen geben. Ich glaube deshalb, dass es in diesen Fällen wenig Zweck hat, wenn eine sichere Bromwirkung nicht erkennbar wird, die Medikation in infinitum fortzusetzen, am wenigsten da, wo die Epilepsiediagnose nicht einmal gesichert ist. Man könnte den fortgesetzten Bromgebrauch vielleicht durch die Erwägung rechtfertigen, dass man dadurch den möglichen Ausbruch schwerer Anfälle und somit die Progredienz hintanhalte. Dass dies zutreffen kann, lässt sich weder beweisen noch widerlegen. Dass es nicht immer gelingen wird, beweist der eine oben erwähnte Fall, in dem es trotz Brom später zur Entwicklung typischer Epilepsie kam.

Gerade in Fällen von schon längerer Dauer und mit etwas wechselnder Häufigkeit der Anfälle kann es manchmal recht schwer sein, über die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit einer eingeschlagenen Brombehandlung ins klare zu kommen. Ich halte in solchen Fällen, allerdings nur unter der Voraussetzung genügender ärztlicher Kontrolle, den Versuch für erlaubt, das Brom plötzlich zu entziehen, resp. um jede Suggestivwirkung zu vermeiden, es ohne Wissen des Patienten durch eine ähnlich schmeckende, indifferente salzige Lösung — wir benutzen Chlorammonium — zu ersetzen. Wo Brom wirklichen Einfluss geübt hatte, pflegt seine plötzliche Entziehung sehr bald eine zuweilen recht bedrohliche Steigerung der Anfälle zu bewirken: Beweis die Epileptiker, die unter Brom einige Zeit anfallsfrei geblieben sind und es dann trotz aller Warnungen auf eigene Faust doch ohne Medizin versuchen zu müssen glauben. Wo die plötzliche Entziehung ganz ohne Einfluss geblieben ist, würde ich von einer weiteren Brommedikation absehen. Es kommt noch dazu, dass ich in Übereinstimmung mit anderen Autoren (neuerdings wieder Ziehen[1]) beobachtet zu haben glaube, dass Bromdosen, die dem Epileptiker unbedenklich gegeben werden können und, wenn man Erfolg erzielen will, auch gegeben werden müssen, von anderen Kranken recht schlecht vertragen werden. Fürstner hat diesen Gesichtspunkt speziell bezüglich der hier einschlägigen nicht epileptischen Kinder betont.

Wo weder eine antihysterische Kur, noch Brom Erfolg erzielen, wird man von einer eigentlichen Behandlung der Anfälle absehen

1) l. c. S. 1386.

müssen; ich kann es insbesondere nicht für zweckmässig halten, alle einzelnen Organe, von denen die Anfälle etwa „ausgehen" könnten, womöglich unter Heranziehung der verschiedenen Spezialisten der Reihe nach durchbehandeln zu lassen. Selbstverständlich müssen auch bei diesen Kindern alle diejenigen Organaffektionen behandelt werden, die an sich Indikationen zu ärztlichem Eingreifen geben. Mit dem Versuche, bald da, bald dort Veränderungen aufzudecken, die beseitigt werden müssen, wird aber gesundheitlich wenig oder nichts genützt, pädagogisch unermesslich geschadet. An Stelle einer notwendigerweise zur Variation drängenden Therapie wird zweckmässig ein einheitliches Regime treten — nicht nur für die Kranken (ich habe hier wieder vorwiegend die Kinder im Auge), bei denen die Anfälle hartnäckig weiter bestehen, sondern auch für die, bei denen sie mit oder ohne ärztliches Eingreifen geschwunden sind.

Man wird bei den besonders begabten Kindern den eigenen Ehrgeiz (und den oft noch grösseren der stolzen Eltern) eher zu dämpfen, als anzuspornen haben, bei den schwach begabten auf eine Reduktion der Anforderungen, auch mit Bezug auf die künftige Berufswahl drängen, ihnen, wo irgend möglich eine Laufbahn zu eröffnen suchen, die sie zu möglichst wenigen Examina nötigt: gerade die Examina bilden die Klippe, an der diese Individuen später nicht nur sozial, sondern auch gesundheitlich zu scheitern pflegen. Was im übrigen im Interesse dieser „gefährdeten" Kinder nötig ist, kann hier unerörtert bleiben; eine Warnung vor dem Zuviel an Sorge und Vorsichtsmaßregeln mag immerhin einen Platz finden; gerade wenn man bedenkt, dass die Ausführung der ärztlichen Anordnungen für diese Kinder oft genug nervösen Vätern und hysterischen Müttern in die Hand gegeben werden muß, mag man sich auch erinnern, dass die Vorsicht nicht so weit gehen darf, dass sie „im Treibhause" (Cramer[1]) oder „in Watte gepackt" (Bruns[2]) aufwachsen.

Es bedarf kaum des Hinweises darauf, dass auch diese Maßnahmen von viel grösserer Tragweite sind gegenüber den Kranken mit Anfällen günstiger Prognose als gegenüber den wirklichen Epileptikern, die die eintretende geistige Invalidität später doch sozial existenzunfähig macht, und bei denen die Behandlung viel eher unter dem Gesichtspunkte der Krankenpflege und Versorgung geregelt werden mag, dass also auch unter diesem Gesichtspunkte die Scheidung der beiden Gruppen von Bedeutung ist.

1) Cramer, Die Nervosität usw. Jena 1906. S. 229.
2) l. c. S. 58.

GENERAL-REGISTER

DER

DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE VON BAND XXI—XXX.

I. NAMENREGISTER.

(Die fett gedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten. — Bespr. = Besprechung.)

A.

André Leri 28: Cécité et Tabes (Bespr.) 502.
Anton, G. u. **Zingerle,** H. **23**: Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns (Bespr.) 344.
Aoyama, T. **26**: Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund 375.
Auerbach, Sigm. **22**: Zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns 312. — **24**: Bemerkungen zu Ed. Müllers „Ätiologie und patholog. Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns" 320.

B.

Bálint, Rudolf **23**: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden 178.
Bálint, R. u. **Benedict,** H. **30**: Erkrankungen des Conus terminalis u. der Cauda equina 1.
Bartels, M. **24**: Verhalten der Axenzylinder bei der multiplen Sklerose 403.
v. Bechterew, W. **2**: Operative Eingriffe bei Epilepsia choreica 221. — **29**: Eine nervöse Erkrankungsform mit den äusseren Merkmalen der Myotonie 331.
Beevor, E. **29**: The croonian lectures on muscular movements and their representation in the central nervous system (Bespr.) 469.
Berger, Arth. **27**: Zur Frage der spinalen Blasenstörungen 424.
Bernhardt, M. **26**: Neuropathische Betrachtungen und Beobachtungen 78.
Berze, Josef **27**: Primärsymptom der Paranoia (Bespr.) 167.
Bickel, Adolf **21**: Beitrag zur Lehre von den Reflexen 304. — **22**: Babinskischer Zehenreflex unter physiologischen und pathologischen Bedingungen 163. — **23**: Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation (Bespr.) 503.
Bielschowsky, Max 22: Zur Histologie und Pathologie der Hirngeschwülste 54.
Biffi, Serafino **22**: Fisiologia e Fisiopathologia Sperimentale (Bespr.) 503.
Bikeles, G. **21**: Zur Kenntnis des Symptomenkomplexes bei disseminierter Hinter-Seitenstrangerkrankung (auf Grund von Befunden bei Meningomyelitis probabil. luetica) 73.

Bikeles, G. u. **Franke**, M. **23**: Die sensible und motorische Segmentlokalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis 205. — **29**: Lokalisation im Rückenmark für motorische Nerven der vorderen und hinteren Extremität, vorzüglich beim Affen (Cercopithecus) im Vergleich mit Befunden an Hund und Katze 171.

Bing, Robert **26**: Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes) 163.

Biro, Max **23**: Über Epilepsie 39. Über wirkliche und scheinbare Serratuslähmungen 278.

Bittorf, A. **28**: Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis 405.

Bonhoeffer, K. **26**: Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen 57.

Bornsteiner, Maurice **29**: Anatomie pathologique de la sclérose en plaques (Bespr.) 337.

Brasch, Martin **26**: Besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie (Dejerine-Sottas) 302.

Braunschweig, M. **27**: Das dritte Geschlecht. Gleichgeschlechtliche Liebe (Bespr.) 351.

Bregman, L. **26**: Grün- und Violettsehen bei Tabes dorsalis 525. — **29**: Zur Klinik der Balkengeschwülste 163. — **30**: Diffuse Encephalitis der Brücke mit Ausgang in Heilung 450.

Bruining, J. **27**: Zwei Fälle von sogen. Poliomyelitis anterior chronica bei Vater und Sohn 269.

Bruns, L. **22**: Die traumatischen Neurosen (Unfallneurosen; Bespr.) 368.

Büdingen, Theod. **27**: Untersuchungen mittelst eines neuen Reflexometers über therapeutische Reizwirkungen auf das Rückenmark 131.

Bumke (Freiburg i. Br.) **28**: Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten (Bespr.) 501.

Bychowski, Z. **22**: Fall von rezidivierender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten 333.

C.

Capelle, Walter **28**: Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur und ihre Kompensation 252.

Cassirer, R. **25**: Tabes und Psychose (Bespr.) 489.

Cohn, Toby **30**: Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation (Bespr.) 145.

Comte, Albert **21**: Des paralysies pseudobulbaires (Bespr.) 314.

Curschmann, Hans **27**: Tetanie, Pseudotetanie und ihre Mischformen bei Hysterie 239. — **28**: Untersuchungen über die idiomuskuläre Übererregbarkeit (idiomuskuläre Kontraktion Schiffs) 361. — **29**: Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entsehung, Syringomyelie und Hysterie) 275.

D.

Dejerine, J. **24**: Anatomie des centres nerveux (Bespr.) 496.

Determann (Freiburg i. B.) **29**: „Intermittierendes Hinken" eines Arms, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosclerotica) 152; Nachtrag 338.

Dinkler (Aachen) **26**: Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks 233. Über akute Myelitis transversa 248.

Donath, Julius **27**: Bedeutung des Cholins in der Epilepsie nebst Beiträgen zur Wirkung des Cholins und Neurins, sowie zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit 71.

Drastisch, Bruno **29**: Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte (Bespr.) 477.
Dubois, Paul **30**: Die Psychoneurosen und psychische Behandlung (Bespr.) 144.

E.

Erb, Wilh. **22**: Bemerkungen zur patholog. Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems 100. — **23**: Die spastische und syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung 347. — **29**: Zur Kasuistik der intermittierenden angiosklerotischen Bewegungsstörungen (Dysbasie, Dyskinesie) des Menschen 465. — **30**: Weiterer Fall von angiosklerotischer Bewegungsstörung des Arms 201.
Erbslöh, W. **23**: Zur Pathologie und patholog. Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch 197.

F.

Fabinyi, Rud. **30**: Syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns 44.
Fickler, Alfr. **29**: Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und Regeneration des Rückenmarks 1.
Finkelnburg, Rudolf **21**: Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck 296. Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chron. Hydrocephalus 438. — **23**: Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis 473. — **29**: Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chron. Hydrocephalus (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Angiome des Zentralnervensystems) 135.
Fischler, Fr. **28**: Die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und die „Syphilis à virus nerveux" 438. — **30**: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen 364.
Flatau, E. u. **Koelichen**, J. **22**: Über die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose 250.
Förster, Otfried **22**: Physiologie und Pathologie der Koordination (Bespr.) 371.
Frazier, Charles H. **30**: Indikationen zu operativen Eingriffen bei Hirntumoren (Bespr.) 287.
Frese (Meissen) **30**: Das Pariser psychiatr. Gutachten über die Prinzessin Luise von Sachsen Koburg-Gotha (Bespr.) 290.
Friedländer, R. **26**. Die Hautreflexe an den unteren Extremitäten unter normalen und pathologischen Verhältnissen 412.
Friedmann, M. **30**: Über die nicht epileptischen Absencen oder kurzen epileptischen Anfälle 462.
Fröhlich, Alfr. u. **Grosser**, Otto **23**: Beiträge zur metameren Innervation der Haut 441.
Fürnrohr, Wilh. **22**: Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks 15. — **24**: Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen 60. — **27**: Der Oppenheimsche „Fressreflex" und einige andere Reflexe 375. — **28**: Nachtrag zu „Der Oppenheimsche Fressreflex" 494.

G.

van Gehuchten, A. **22**: Anatomie du système nerveux de l'homme (Bespr.) 500.
Goldflam, S. **23**: Berichtigung zu der Arbeit von Link, Myasthenia gravis 345.
Goldscheider 26: Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems — eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker (Bespr.) 532. — **28**: Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie (Bespr.) 356.
Goldstein, Kurt **25**: Versuch einer Einteilung der Rückenmarkshinterstränge 456.
Grober, J. **28**: Hysterischer Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen 281. — **30**: Zur Kasuistik der neuritischen Plexuslähmung (Plexus brachialis) 424.

Gross, Paul 29: Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und chronischen Hydrocephalus 456.
Guillain, Georges 22: La forme spasmodique de la Syringomyélie. La névrite ascendente et le Traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie (Bespr.) 372.
Gumpertz, Karl 23: Einige weniger gekannte Beziehungen zwischen Krampf und Lähmung 499.

H.

Hänel, Hans 21: Zur patholog. Anatomie der Hemiathetose (Beitrag zur Kenntnis der aus der Vierhügelgegend absteigenden Bahnen beim Menschen) 28.
Hagelstam, Jarl 26: Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter 268.
Hammer, Dezsö 29: Augenmuskellähmungen infolge chronischer Blei- und Nikotinvergiftung 323.
Hartmann, Fritz 23: Die Orientierung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie ders. auf biologischen und anatomischen Grundlagen (Bespr.) 342.
Hedinger, Ernst 24: Zur Lehre vom Herpes zoster 305.
Heilbronner, Karl 27: Mikropsie und verwandte Zustände 414. — 28: Zur Symptomatologie der Hemiplegie 1.
Heine, 30: Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen (Bespr.) 493.
Hensen, H. 21: Bulbärparalyse bei Sarkomatose 235. Meningomyelitis tuberculosa 240.
Herzog, Franz 30: Die Sehbahn, das Ganglion opticum basale und die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels bei Bulbusatrophie beider Augen 223.
Higier, H. 21: Zur Klinik der eigentümlichen Mitbewegungen des paretischen Lidhebers und Lidschliessers 306.
Hitzig, Eduard 25: Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn (Bespr.) 491.
Hoffmann, J. 21: Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems 1.
Hoffmann, K. Aug. 21: Anfälle von Herzjagen (paroxysmale Tachykardie) (Bespr.) 312. Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der funktionellen Kreislaufstörungen (Bespr.) 312. — 24: Hemihypertrophia facialis progressiva 425.
Hofmeister (Stuttgart) u. **E. Meyer** (Königsberg i. Pr.) 30: Operierter Tumor des Ganglion Gasseri 206.
Homén, E. A. 30: Arbeiten aus dem patholog. Institut Helsingfors (Bespr.) 146.
Hüttenbach, Friedr. 30: Kombination organischer Nervenerkrankungen mit Hysterie 162.
Hunziker, Hans 30: Zur Lehre von den intraventrikulären Gehirntumoren 77.

I.

Jamin, Fr. 27: Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln (Bespr.) 166.
Ibrahim, J. u. **Hermann**, O. 29: Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter 113.
Idelsohn, H. 21: Beitrag zur Frage über infantile Tabes 267. — 24: Zur Kasuistik und Ätiologie des intermittierenden Hinkens 285. — 27: Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fusses" 121.
Jendrássik, Ernst 22: Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten 444. — 25: Prinzip der Bewegungseinrichtung des Organismus 347.
Joris, Herm. 27: Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurons (Bespr.) 352.

K.

Karplus 28: Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen (Bespr.) 496.
Klien, H. 25: Bedeutung der bei Morbus Basedowii im Zentralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde 431. — 26: Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion 327.
Knapp, Alb. 26: Fall von Tabes juvenilis, ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Crises gastriques und periodischer Gastroxynsis 314. — 30: Geschwülste der Schläfenlappen (Bespr.) 290.
Kölpin 25: Symptomatologie und patholog. Anatomie des Hirnabszesses 465.
Koeppen, F. 26: Sammlung von gerichtlichen Gutachten aus der psychiatrischen Klinik der Charité in Berlin (Bespr.) 531.
Köster, Georg 26: Klin. Beitrag zur Lehre von der chron. Schwefelkohlenstoffvergiftung 1. — 28: Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes (Bespr.) 500.
Kohnstamm, Osk. 21: Zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron 209.
Kollarits, Jenö 23: Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes 89. — 26: Über Migraine ophthalmoplégique 128. — 28: Hypophysistumoren ohne Akromegalie 88. — 29: Torticollis hystericus 413. — 30: Vererbte Nervenkrankheiten 293.
Kopczyński, St. 24: Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosakralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilit.) mit ungewöhnlichen trophischen Störungen 177.
v. Kornilow, A. 23: Cerebrale und spinale Reflexe 216. Assoziationslähmungen der Augen 417.
v. Krafft-Ebing 28: Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage (Bespr.) 358.
Kron, J. 22: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Hemmung der Reflexe nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks 24. — 29: Zur Lehre der sogen. Acusticustumoren 450.
Kure, S. u. Miura, K. 22: Neurologia, ein Zentralblatt für Neurologie, Psychiatrie und Psychologie (Bespr.) 371.
Kühn, H. 22: Klinische Beiträge zur Kenntnis der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse 132.

L.

Landau, Hen. 26: Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae) 102.
Lapinsky, Michael 26: Lokalisation motorischer Funktionen im Rückenmark 457. — 30: Einige wenig beschriebene Formen der Tabes 178. Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge im gelähmten Körperteil bei Kompression der oberen Teile des Rückenmarks 239.
Laquer, B. 23: Aphorismen über psychische Diät 336.
Laudenheimer, Rud. 23: Berichtigung zu M. Biro, Über Epilepsie 345.
Leredde, L. E. 27: La nature syphilitique et la curabilité du Tabes et de la Paralysie générale (Bespr.) 168.
Lewandowsky, M. 28: Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihr Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri 497. — 29: Die hemiplegische Kontraktur 208. Die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und die Athétose double 339.
Lichtheim, L. 27: Nekrolog auf Karl Weigert — Worte der Erinnerung 340.
Liebmann (Berlin) 26: Stotternde Kinder (Bespr.) 326.
Liefmann, Emil 21: Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sektionsbefund 159.

Link, Rich. **23**: Zur Kenntnis der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln 114.
Lodholz, Edw. **30**: Funktionen des Cerebellums (Bespr.) 289.
Loebl, H. und **Wiesel**, J. **27**: Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva 355.
Lövregen, Elias **29**: Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica (Bespr.) 337.
Löwenfeld, L. **23**: Sexualleiden und Nervenleiden (Bespr.) 504. — **28**: Die psychischen Zwangserscheinungen (Bespr.) 258.
Lombroso, Cesare und **Kurella**, U. **21**: Kerkerpalimfeste (Wandinschriften und Selbstbekenntnisse gefangener Verbrecher) (Bespr.) 313.
Long, Ed. **21**: Les voies centrales de la sensibilité générale (étude anatomo-clinique) (Bespr.) 314.
Lüthje, Hugo **22**: Die akute cerebrale und cerebrospinale Ataxie 280. — **23**: Nachtrag zu: „Die akute cerebrale und cerebrospinale Ataxie" 196.
Lundborg, Herm. **21**: Die Folgen fast totaler Strumektomien (ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie) 227. — **22**: Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita 153. — **27**: Rolle der Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie 217.
Luzzatto, A. M. **23**: Über vasomotorische Muskelatrophie 482.

M.

Maas, Otto **24**: Einige Bemerkungen über das Stottern 390.
Maddox, Ernest **22**: Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiolog. Optik nebst einleitender Beschreibung der Tenonschen Fascienbildungen (Bespr.) 374.
Mann, Ludw. **28**: Elektrodiagnostik und Elektrotherapie (Bespr.) 356.
Marina, Aless. u. **Cofler**, Antonio **24**: Über die Kontraktion des Sphincter iridis bei der Konvergenz und über die Konvergenz und Seitenbewegungen der Bulbi 274.
Matthes 21: Lehrbuch der klin. Hydrotherapie (Bespr.) 313; **24**, 495.
Meige, Henry und **Feindel**, E. **22**: Les Tics et leur traitement (Bespr.) 373.
Meyer, E. **22**: Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren 232.
Mills, Charles K. **30**: Diagnose der Kleinhirngeschwülste (Bespr.) 288.
Mingazzini, G. **21**: Klinische und patholog.-anatom. Beiträge über Aphasien 386. — **28**: Beitrag zum Studium der Spondylose rhizomélique 176.
Mingazzini, G. und **Ascenzi**, O. **30**: Klin. Beitrag zum Studium der Hemiatrophie der Zunge supranuklearen Ursprungs 437.
Minnich, W. **28**: Das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zu dem Kreislaufapparat 357.
Minor, L. **30**: Zur Pathologie des Epiconus medullaris 389.
Möbius, P. J. **26**: Geschlecht und Kinderliebe (Bespr.) 530.
Müller, Eduard **21**: Psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns 178. — **22**: Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns 375. — **23**: Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn 296. Ätiologie und patholog. Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns 378; **24**, 322. — **27**: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks mit einem Vorwort von A. v. Strümpell (Bespr.) 487. — **29**: Pathologie der sogen. primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks 222.
Müller, Leo **23**: Drei Fälle von Chorea chronica progressiva (Chorea hereditaria, Ch. Huntington) 315. — **28**: Status hemiepilepticus idiopathicus 31.
Müller, L. R. **21**: Klin. und experiment. Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparats 86. — **30**: Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks 413.
Munch-Petersen, H. **22**: Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen 177.

N.

Nagel, W. 30: Handbuch der Physiologie des Menschen (Bespr.) 493.
Naumann, Johannes., 27: Ist lebhaftes religiöses Empfinden ein Zeichen geistiger Krankheit oder Gesundheit? (Bespr.) 351.
Neumann, Alfr. 29: Haematemesis bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes) 366.
Neutra, Wilh. 28: Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung 107.
Newmark, L. 27: Familiäre spastische Paraplegie 1.
Niessl v. Mayendorff, Erwin 29: Abszess im linken Schläfenlappen 383.
Nonne, H. 29: Anatomische Grundlage der „syphilitischen Spinalparalyse" 369.
Nonne, Max 21: Diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems 396. — 24: Syphilis und Nervensystem (Bespr.) 207. Zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgezeichnete Fälle von Hysterie 474. — 25: Nachtrag zu „Fehlen des Patellarreflexes bei Hysterie" 487. — 27: Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri" mit Sektionsbefund 169.

O.

Obersteiner, Heinr. 25: Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität (Bespr.) 491.
Oppenheim, H. 21: Lehrbuch der Nervenkrankheiten (Bespr.) 315. — 24: Abdominaler Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven 325. Die Geschwülste des Gehirns (Bespr.) 494.

P.

Pándy, Koloman 24: Die Entstehung der Tabes 124. — 26: Ersatztheorie und Syphilis 528.
Petrén, Karl u. **Carlström**, G. 27: Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien 465.
Pick, A. 28: Studien über die motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen (Bespr.) 357.
Pini, Paolo 23: Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis 267.

R.

v. **Rad**, C. 26: Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des obersten Cervikalmarks und der Medulla oblongata 293.
Räcke 25: Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker (Bespr.) 490.
Raimann, Emil 28: Die hysterischen Geistesstörungen (Bespr.) 504.
Raymond 22: Clinique des maladies du système nerveux (Bespr.) 171.
Reichardt, M. 25: Pupillarfasern im Sehnerv und reflektorische Pupillenstarre 408. — 28: Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung 306.
Richter (Dalldorf) 27: Die Balkenstrahlung des menschlichen Gehirns (Bespr.) 353.
Rindfleisch, W. 23: Über Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen 143. — 26: Diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit 135.

Rolly 21: Über periependymäre Wucherung, Kanalbildung und abnorme Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkkanal 355.
Rose, Felix D. 29: Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle (Bespr.) 478.
Rosenbach, O. 28: Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung (Bespr.) 357.
Rosenblath, W. 22: Cysticerken-Meningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems 346.
Rosenfeld, M. 22: Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina 166. — **24**: Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis 415.
Rossolimo, G. J. 23: Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstamms 243.

S.

Sandberg, Georg 30: Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien 149.
v. Sarbó, Arth. 23: Klin. und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern 163. — **25**: Pathogenese der sogen. rheumatischen Facialislähmung 398.
Sato, Tsuneji 27: Cysticerken im Gehirn des Menschen 24.
Scheiber, S. H. 27: Zur Lehre über die Tränensekretion im Anschluss an 3 Fälle von Facialislähmung mit Tränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmackssinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen 45.
Schiefferdecker, P. u. Schultze, Fr. 25: Zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues 1.
Schittenhelm, Alfr. 22: Stichverletzung des Rückenmarks (Brown-Séquardsche Lähmung) mit besonderer Berücksichtigung des Lokalisationsvermögens 1. Einfluss sensibler und motorischer Störungen auf das Lokalisationsvermögen 428. — **24**: Ätiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes 432.
Schlesinger, Herm. 29: Sensibilitätsstörungen bei akuter lokaler Ischämie 375.
Schlippe, P. L. 30: Hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva 128.
Schmaus, Hans 26: Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis 390.
Schmid, J. 23: Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica 137.
Schmidt, Ad. 26: Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vertäuschend, mit Erfolg operiert 318. Auffallende Störung des Lokalisationsvermögens bei Brown-Séquardscher Lähmung 323.
Schönborn, S. 21: Bemerkungen zur klin. Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte 273.
Schott, A. 21: Partielle Myotonie mit Muskelschwund 261. — **26**: Fall von traumatisch entstandener Hämatomyelie 437.
Schreber, D. P. 27: Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken (Bespr.) 352.
Schultze, Friedr. 23: Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie (Bespr.) 344.
Schulz (Breslau) **23**: Innervation des Musc. cucullaris 125.
Schuster, Paul 22: Psychische Störungen bei Hirntumoren (mit einer Vorrede von Prof. Mendel; Bespr.) 501.
de Schweinitz, E. 30: Augenstörungen bei Kleinhirntumoren (Bespr.) 289.
Schwerdt, C. 22: Beiträge zur Ursache und Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit (Bespr.) 502.
Seidelmann, Wolfgang 27: Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie 114.
Seifert, Paul 28: Vollständige kutane und sensorielle Anästhesie in einem Fall von traumatischer Hysterie 293.
Seiffer, W. 23: Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten (Bespr.) 343.

Sibelius 30: Anatomische Verhältnisse bei Caudaerkrankungen (Bespr.) 146.
Silfoast 30: Bitemporale Hemianopsie (Bespr.) 146.
Spanbock, Adolf 29: Über die Erregbarkeitsschwankungen der motorischen Gehirnzentren und über den Wechsel der Reizeffekte von der Gehirnrinde aus unter dem Einfluss verschiedener Agentien 431.
Starck, Hugo 21: Psychogene Pseudomeningitis 319.
Steche, Otto 28: Zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte 217.
Steding 26: Nervosität, Arbeit und Religion; ein Vorschlag für naturgemässe Behandlung und Heilung der Nervenschwäche auf dem Wege ärztlicher Klöster (Bespr.) 326.
Steiner (Cöln) 26: Der Kremasterreflex und die Superposition von Reflexen 285.
Steinert, H. 24: Cerebrale Muskelatrophie; nebst einem Beitrag zur Kasuistik der Balkentumoren 1.
Sterling, Wlad. 29: Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung 57.
Sternberg, Maximilian 24: Über einen Hemicephalus mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems 209.
Stier, Ewald 29: Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung (Bespr.) 476.
Stintzing, R. 28: Hysterischer Mutismus in Verbindung mit hysterischem Asthma nach Unfall 273.
Strohmayer, Wilh. 21: Zur Kritik der „subcortikalen" sensorischen Aphasie 371. — 24: Subcortikale Alexie mit Agraphie und Apraxie 372. Zur Kasuistik der transcortikalen motorischen Aphasie 381.
v. **Strümpell,** Adolf 23: Über die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Arms durch Stichverletzung des Rückenmarks 1. — 27: Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse) 291. — 30: Das sogen. hysterische Fieber 281.

T.

Taniguchi, Kichitaro 27: Hämatomyelie im Anschluss an eine Carcinommetastase im Lendenmark 148.
Tedesko, Fritz 26: Knochenatrophie bei Syringomyelie 336.
Thomas, K. Pierre 23: Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës (Bespr.) 344.
Thunberg, Torsten 28: Ein neuer Algesimeter nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden 59.

U.

Urbantschitsch, Viktor 26: Von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelöste Schrift- und Sprachstörungen, sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten 199.

V.

Veraguth, Otto 24: Über Mikropsie und Makropsie 453.
Vogt, Heinr. 30: Anatomie, Wesen und Entstehung mikrocephaler Missbildungen nebst Beiträgen über die Entwicklungsstörungen der Architektonik des Zentralnervensystems (Bespr.) 286.
v. **Voss,** G. 21: Fünf Fälle von Kleinhirntumoren 48. — 26: Zur Kasuistik der Tetanie mit myotonischen Erscheinungen 521. — 30: Zur Lehre vom hysterischen Fieber 167.
Vulpius, Osk. 22: Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung 126.

W.

v. **Waldheim**, Fritz **27**: Physiologie und Pathologie der Haut (die Stachelzellennervenhypothese) (Bespr.) 168.
Wallenberg, Adolf **27**: Anatomischer Befund in einem als Blutung in die r. Brückenhälfte etc. aus dem Ramus centralis art. radicularis nerv. facialis dextri geschilderten Fall 436.
Weisenburg, C. T. **30**: Patholog. Anatomie der Kleinhirntumoren (Bespr.) 289.
Weygandt, W. **22**: Atlas und Grundriss der Psychiatrie (Bespr.) 172.
Wickner, J. **30**: Poliomyelitis acuta (Bespr.) 146.
Wilbrand, H. u. **Saenger**, A. **21**: Die Neurologie des Auges (Bespr.) 156.
Wolff, Gust. **21**: Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre 246.
Würtzen, C. H. **24**: Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet 465.

Z.

Zacharias, Joh. u. **Müsch**, Math. **29**: Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate (Bespr.) 476.
Zahn, Theod. **21**: Zur Kenntnis der vererbten Rückenmarkskrankheiten und der Degeneration der Vorderseitenstrangreste 421.
Ziehen, Th. **26**: Geisteskrankheiten im Kindesalter (Bespr.) 532.
Zieler, Karl **28**: Akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen 184.

II. SACHREGISTER.

(Die fett gedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten. — Bespr. = Besprechung.)

A.

Abducensparalyse, diagnostiche Bedeutung ders. (R. Finkelnburg) **29**, 138.
Abnützung des Rückenmarks bei Friedreichscher und verwandten Nervenkrankheiten (R. Bing) **26**, 163.
Absencen, nicht epileptische, Symptomenbild, Verlauf und Ätiologie (M. Friedmann) **30**, 462.
Accessorius, Beteiligung an der Innervation des Cucullaris (Schulz) **23**, 125.
Achillessehnenreflex, Prüfung, Fehlen und Steigerung dess. (S. Schönborn) **21**, 280. 281.
Acusticus, Anatomie dess. bei Hemicephalie (Max. Sternberg) **24**, 236. —, periphere Erkrankung dess. bei Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 55.
Acusticustumoren, klin. Einzelheiten und patholog.-anatom. Befund (J. Kron) **29**, 450.
Ätiologie der Epilepsie (M. Biro) **23**, 43. — der intraventrikulären Hirntumoren (H. Hunziker) **30**, 90. — der multiplen Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 1. — der vererbten Nervenkrankheiten (J. Kollarits) **30**, 302. — der Pseudomeningitis (Starck) **21**, 338. — der Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **23**, 378. 380: Fälle mit angeborener neuro-, bez. psychopathologischer Disposition 381; Fälle ohne hereditäre Belastung mit angeborenen psychischen Anomalien 384; Bedeutung der Syphilis 391, des Trauma 392. — der Tabes (v. Sarbó) **23**, 167; (Kol. Pándy) **24**, 124: Einfluss des Trauma (Alfr. Schittenhelm) **24**, 432; Einfluss einer neuropathischen Veranlagung (A. Bittorf) **28**, 407.

Affektzustand bei Fahnenflucht und unerlaubter Entfernung von Militärpersonen (Ew. Stier; Bespr.) **29**, 476.
Ageusis bei Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 54.
Agraphie bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 411.
Aktivitätshypertrophie der Muskeln, anatomischer Befund bei ders. (P. Schiefferdecker und Fr. Schultze) **25**, 1. 146: der Muskelkerne 180; der Fibrillen 192; Vergleich der Myotonia congenita mit ders. 196.
Alexie, Lokalisation ders. (Erw. Niessl v. Mayendorff) **29**, 383. —, subcordikale mit Agraphie und Apraxie (W. Strohmayer) **24**, 372.
Algesimeter von Thunberg nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden (Torsten Thunberg) **28**, 59. 66: Mechanikoalgesimetrie 70; Thermoalgesimetrie 76; Elektroalgesimetrie 83. —, klinische Verwendbarkeit dess. (K. Petrén u. G. Carlström) **27**, 480.
Amusie, einzelne Formen ders. (C. H. Würtzen) **24**, 465: Mangel des instrumentalen Reproduktionsvermögens 465; Mangel des Sinnes für Takt und Rhythmus 467; musikalische Idiotie 470.
Anästhesie, vollständige kutane und sensorielle bei traumat. Hysterie (P. Seifert) **28**, 293.
Analgesie als Symptom von Herderkrankung des Hirnstamms (Rossolimo) **23**, 243.
Analreflex, Verhalten bei normalen und pathologischen Zuständen (S. Schönborn) **21**, 285.
Anatomie des Nervensystems von Dejerine avec la collaboration de Mm. Dejerine-Klumpke (Bespr.) **24**, 496; von van Gehuchten (Bespr.) **22**, 500.
—, **pathologische** bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 209. — des Hirnabszesses (Kölpin) **25**, 465. — der familiären spastischen Paraplegie (L. Newmark) **27**, 13. 16. — der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch (W. Erbslöh) **23**, 197. — der spastischen und syphilit. Spinalparalyse (W. Erb) **23**, 351. — der Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **23**, 378. 400.
Angiome des Zentralnervensystems (R. Finkelnburg) **29**, 135: multiple kavernöse und Hydrocephalus 135. —, kavernöses im rechten Stirnhirn (Bielschowsky) **22**, 88.
Aphasie, klinische und pathologisch-anatom. Erscheinungen (G. Mingazzini) **21**, 386. — bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 411. —, subcortikale sensorische (W. Strohmayer) **21**, 371. —, transcortikale motorische, Kasuistik (W. Strohmayer) **24**, 381.
Apoplexie, Verhalten der Hautreflexe bei ders. (Munch-Petersen) **22**, 211: bei frischen Fällen 214.
Apraxie, motorische und ihr nahestehende Erscheinungen, von A. Pick (Bespr.) **28**, 357.
Arteriosklerose, Beziehungen zum intermittierenden Hinken (Determann) **29**, 160; (W. Erb) **29**, 467. **30**, 201; zur Tabes (Kol. Pándy) **24**, 126. 153.
Asthenopie bei verschiedenen Ohrerkrankungen (V. Urbantschitsch) **26**, 231.
Ataxie, akute cerebrale und cerebrospinale (H. Lüthje) **22**, 280; Nachtrag **23**, 196. —, hereditäre s. Friedreichsche Krankheit. — bei primärer kombinierter Strangerkrankung (Ed. Müller) **29**, 253. —, Übungsbehandlung ders., Anleitung von Goldscheider (Bespr.) **28**, 356. —, Verhalten des Babinskischen Zehenreflexes bei ders. (Munch-Petersen) **22**, 220.
Athétose double, Bewegungsstörung ders. (M. Lewandowsky) **29**, 339: Kasuistik 355; Krankheitsbild 362; Differentialdiagnose 367.
Atmungsstörungen, hysterisches Asthma nach Unfall (R. Stintzing) **28**, 273. 275. — bei Kleinhirntumoren durch Lagewechsel des Kopfes (R. Finkelnburg) **21**, 442.
Augenbewegungen bei Athétose double (M. Lewandowsky) **29**, 366. —, Inkoordination ders. nach einer oberflächlichen Gehirnläsion (H. Klien) **26**, 327. —, Wirkung konvergierender und seitlicher auf die Pupillenreaktion (Aless. Marina u. Ant. Cofler) **24**. 274.
Augenmuskellähmungen, Assoziationslähmungen der Augen (A. v. Kornilow) **23**, 417. — nach chron. Blei- uud Nikotinvergiftung (Dezsö Hammer) **29**, 323. —,

Darstellung ders. von E. Maddox (Bespr.) **22**, 374. — bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 10. — bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 417.
Augenuntersuchungen bei Allgemeinerkrankungen, Anleitung von Heine (Bespr.) **30**, 493.
Axenzylinder der Nerven, Verhalten bei multipler Sklerose (M. Bartels) **24**, 403.
Axillarislähmung mit traumatischer Hysterie kombiniert (Fr. Hüttenbach) **30**, 104.

B.

Babinskischer Zehenreflex bei Ataxie (Munch-Petersen) **22**, 220. — unter physiolog. und patholog. Bedingungen (A. Bickel) **22**, 163. —, Begleiterscheinungen dess. (R. Friedländer) **26**, 427. —, Wesen und diagnostische Bedeutung dess. (S. Schönborn) **21**, 289. 291. 292; (R. Friedländer) **26**, 420.
Balkenstrahlung des menschl. Gehirns nach frontalen Schnitten der r. Hemisphäre einer alten Schussverletzung (Richter; Bespr.) **27**, 353.
Balkentumoren des Gehirns, klinisches Bild (L. Bregman) **29**, 163. — zur Kasuistik ders. (H. Steinert) **24**, 1.
Bauchdeckenreflexe, Prüfung unter normalen und pathologischen Verhältnissen (S. Schönborn) **21**, 284. —, Verhalten ders. bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks (H. Oppenheim) **24**, 364.
Bauchmuskellähmungen bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven (H. Oppenheim) **24**, 325: Kasuistik 330; hemilaterale 337, 338; Übergang der hemilateralen in bilaterale 361. — bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter (Ibrahim und Hermann) **29**, 113. — bei Spina bifida und Meningocele (Ibrahim und Hermann) **29**, 132.
Belastung, angeborene nervöse, Beziehungen zur Entstehung der Tabes (A. Bittorf) **28**, 407. 408: Art ders. 411. 412.
Berichtigungen **21**, 317. **23**, 345. **27**, 353.
Berührungsempfindung, Störungen ders. bei cerebraler Hemiplegie (G. Sandberg) **30**, 152.
Besprechungen neurologischer und allgemein-medizinischer Abhandlungen **21**, 156. 312. **22**, 171. 368. 500. **23**, 342. 503. **24**, 207. 495. **25**, 489. **26**, 326. 530. **27**, 166. 351. 487. **28**, 356. **29**, 337. 469. **30**, 144. 286. 493.
Bewegung, Mechanismus der nervösen Regulation ders. von A. Bickel (Bespr.) **23**, 503. —, Prinzip der Bewegungseinrichtung des Organismus E Jendrassik) **25**, 347.
Bewegungsempfindung, Verhalten ders. bei cerebraler Hemiplegie (G. Sandberg) **30**, 153.
Bewegungsstörung, angiosklerotische des Arms (Determann) **29**, 157; (Erb) **29**, 465. **30**, 201.
Bewusstseinsstörungen, Retentio urinae et faecium bei dens. (L. R. Müller) **21**, 111. —, transitorische der Epileptiker von Räcke (Bespr.) **25**, 490.
Blaseninnervation, klinische und experimentelle Untersuchungen (L. R. Müller) **21**, 86. 139: klinische 88. 134; experimentelle 111. 134; Einfluss hysterischer Willenslähmung auf dies. 109. 110.
Blasenstörungen bei Hirntumoren: des Stirnhirns (Ed. Müller) **22**, 423. —, spinale, Sitz der Läsion (Arth. Berger) **27**, 424. 430.
Bleilähmung der Augenmuskeln (Dezsö Hammer) **29**, 323. —, Entartungsreaktion bei ders. in nicht gelähmten Muskeln (M. Bernhardt) **26**, 78. 79.
Blutbrechen bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes) (Alfr. Neumann) **29**, 398.
Blutgefässe des Rückenmarks, progressive Veränderungen ders. nach Rückenmarkstrauma (Alfr. Fickler) **29**, 39.
Blutung in die r. Brückenhälfte aus dem Ramus centralis arter. radicul. des r. Facialis, anat. Befund (A. Wallenberg) **27**, 436.
Blutverwandtschaft der Eltern, ätiolog. Bedeutung bei Nervenkrankheiten (J. Kollarits) **30**, 303.

Brown-Séquardsche Lähmung, Lokalisationsvermögen bei ders. (Alfr. Schittenhelm) **22**, 1; (Ad. Schmidt) **26**, 323. —, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen bei ders. (W. Fürnrohr) **22**, 15.
Brustmark, Erkrankungen des unteren, seiner Wurzeln und Nerven: abdominaler Symptomenkomplex (H. Oppenheim) **24**, 325. —, pathologische Veränderungen dess. bei Hinter-Seitenstrangerkrankung (Bickeles) **21**, 78; bei Meningomyelitis tuberculosa (H. Hensen) **21**, 242; bei familiärer spastischer Paraplegie (L. Newmark) **27**, 14, bei primärer kombiniert. Strangerkrankung (Ed. Müller) **29**, 229. —, Verhalten dess. bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 222.
Brustmuskeldefekte, angeborene einseitige mit Skelettanomalien und Entwicklungsstörungen der Haut (O. Steche) **28**, 226. 228. 233.
Bulbärparalyse, asthenische: ein Fall mit Sektionsbefund (E. Liefmann) **21**, 159. —, Funktionsstörungen in den Muskeln der oberen Extremitäten bei ders. (Bychowski) **22**, 333. — bei Sarkomatose (H. Hensen) **21**, 235. —, Verlauf der multiplen Sklerose unter dem Bild ders. (J. Hoffmann) **21**, 9.
Bulbusatrophie beider Augen, Verhalten der Sehbahn, des Ganglion opticum basale und der Fasersysteme am Boden des dritten Ventrikels bei ders. (Fr. Herzog) **30**, 223.

C.

Carcinom, metastatisches im Lendenmark mit Hämatomyelie (K. Taniguchi) **27**, 148.
Cauda equina, Erkrankungen ders.: Ätiologie und Pathologie (Sibelius; Bespr.) **30**, 146; Symptome und patholog. Befund (R. Balint u. H. Benedict) **30**, 1. —, Leitungsunterbrechung ders.: Störungen der Miktion und Defäkation (L. R. Müller) **21**, 101. —, Verletzungen ders.: Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen (M. Rosenfeld) **22**, 166.
Cerebrospinalflüssigkeit, zur Chemie ders. (J. Donath) **27**, 71: Untersuchung ders. auf Cholin bei Epilepsie und einigen anderen Krankheiten 75; anderweitige Bestandteile ders. 81; Reduktionsvermögen ders. 90. —, charakteristische Veränderungen ders. bei diffuser Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute (W. Rindfleisch) **26**, 135. 157.
Cervikalmark, anatomische Beschaffenheit dess. bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 224. 226. —, Lokalisation motorischer Funktionen in dems. (M. Lapinsky) **26**, 463. 464. 471. —, Tumoren dess. mit Übergang auf die Medulla oblongata: Symptome und Diagnose (v. Rad) **26**, 293. —, pathologische Veränderungen dess. bei kombinierter Strangerkrankung (Ed. Müller) **29**, 228. 229: bei Hinterseitenstrangerkrankung (Bikeles) **21**, 76.
Chiasma der Sehnerven, Faserkreuzung in dems. (M. Reichardt) **25**, 425.
Cholesteatom an und in der Brücke, akute Hirnschwellung durch dass. (M. Reichardt) **28**, 333.
Cholin, Bedeutung dess. in der Epilepsie (J. Donath) **27**, 71: Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf dass. bei Epilepsie 75, des Harns und des Blutes 91; krampferzeugende Wirkung dess. 93; Tierversuche mit dems. 96.
Chorea chronica progressiva (Ch. hereditaria, Ch. Huntington), zur Kasuistik ders. (Leo Müller) **23**, 315. — mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen (W. Rindfleisch) **23**, 143.
Choreatische Bewegungen eines hysterischen Kindes mit Schlafsucht (J. Grober) **28**, 281.
Conus medullaris (terminalis), Degeneration dess. bei Hinter-Seitenstrangerkrankung (Bikeles) **21**, 79. —, Erkrankung resp. Läsion dess.: klinische und anatom.-patholog. Erscheinungen (R. Bálint u. H. Benedict) **30**, 1; (Fischler) **30**, 364. 374. 382. 386; Geschlechtsfunktion bei solch. (L. R. Müller) **21**, 101; Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen bei solch. (M. Rosenfeld) **22**, 166.
Corpus restiforme, anatomisches Verhalten dess. bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 230.

Corpus striatum, Tumor des rechten mit dem Symptomenkomplex einer Kleinhirngeschwulst (R. Finkelnburg) **29**, 146.
Cucullarisinnervation (Schulz) **23**, 125: Lähmungen infolge von Verletzungen vor dem Zutritt der Nn. cervicales 129; Lähmungen infolge von Verletzungen in der Gegend des Zutritts der Nn. cervicales 130.
Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems, Meningitis durch dens. (W. Rosenblath) **22**, 346.
Cysticerken im Gehirn des Menschen (Tsuneji Sato) **27**, 24: Kasuistik **24**; Allgemeines und Statistisches 30; Symptomatologie 33; an den Häuten des Gehirns, an und in der Rindensubstanz des Grosshirns 36; in den Ventrikeln 37; an der Hirnbasis und im Kleinhirn 40; Diagnose 41.
Cystitis, unwillkürlicher Harnabgang bei ders. (L. R.Müller) **21**, 97.

D.

Defäkation bei Conus- und Caudaerkrankungen (Bálint u. Benedict) **30**, 37.
Deformität der Füsse mit Muskelverkürzung und Kyphoskoliose auf hereditärer Grundlage (Jendrassik) **22**, 477.
Degenerationen, hereditäre (J. Kollarits) **30**, 296.
Degenerationszeichen bei Tabikern (A. Bittorf) **28**, 415. 416. 418. 419.
Dementia paralytica, Verlauf der multiplen Sklerose unter dem Bild ders. (J. Hoffmann) **21**. 9.
Diabetes insipidus bei sarkomatösen Wucherungen im dritten und in beiden Seitenventrikeln (R. Finkelnburg) **21**, 452.
Diät, psychische, Aphorismen über solch. (B. Laquer) **23**, 336.
Diagnose, Anleitung zur Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems von Goldscheider (Bespr.) **26**, 532. — der Epilepsie (M. Biro) **23**, 73. — der Hirncysticerken (Tsuneji Sato) **27**, 41. — der Hirntumoren (R. Finkelnburg) **21**, 438: des Kleinhirns 441, des Grosshirns 449; multipler 472; des Stirnhirns (S. Auerbach) **22**, 312. — des chron. Hydrocephalus (R. Finkelnburg) **21**, 438. 481. — der multiplen Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 16. — der Pseudomeningitis (Starck) **21**, 351.
— **differentielle** der Athétose double (M. Lewandowsky) **29**, 367. — der Crises gastriques bei Tabes von periodischer Gastroxynsis (Alb. Knappe) **26**, 314. — der Hirntumoren von chron. Hydrocephalus (R. Finkelnburg) **21**, 438. 445. 481; (M. Nonne) **27**, 189. 190. 194; (P. Gross) **29**, 456; der Kleinhirntumoren von chron. Hydrocephalus (R. Finkelnburg) **29**, 135. — der Hysterie von Syringomyelie (H. Curschmann) **29**, 310. — syringomyelitischer Knochenatrophie von anders entstandenen Knochenatrophien (Fr. Tedesko) **26**, 342. — schlaffer hysterischer Lähmung von organisch bedingter (K. Heilbronner) **28**, 6. — der Pseudomeningitis (Starck) **21**, 352. — der multiplen Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 16; (R. Finkelnburg) **21**, 446; gegenüber Lues cerebri und cerebrospinalis (Paolo Pini) **23**, 267.
Dorsalflexion, tonische des Fusses als pathologisches Reflexsymptom (R. Friedländer) **26**, 423: als patholog. Veränderung des Plantarreflexes 427.
Drucksinn, Verhalten bei cerebraler Hemiplegie (G. Sandberg) **30**, 153.
Dura mater spinalis, Cyste ders. einen extramedullären Tumor vortäuschend (mit Erfolg operiert; Ad. Schmidt) **26**, 318.
Dysarthrie bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 9.
Dysbasia s. Dyskinesia intermittens angiosclerotica (Determann) **29**, 152; (W. Erb) **29**, 465. 467. **30**, 201.
Dystrophia musculorum, abdominale Symptome ders. (H. Oppenheim) **24**, 349. —, hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei ders. (P. L. Schlippe) **30**, 128. — mit Sehnen- und Muskelverkürzungen (Jendrassik) **22**, 462. 464. 469. 495. —, Vererbung ders. (J. Kollarits) **30**, 300. 301.

E.

Echinococcus im linken Kleinhirn (R. Finkelnburg) **21**, 441.
Elastische Fasern in den Muskeln, Anordnung in den einzelnen (P. Schiefferdecker) **25**, 288.
Elektrische Erregbarkeitsverhältnisse bei Poliomyelitis anterior chronica (J. Bruining) **27**, 271. 274.
Elektroalgesimetrie, Untersuchungsmethoden ders. (T. Thunberg) **28**, 83.
Elektrodiagnostik u. **Elektrotherapie**, Grundriss ders. von L. Mann (Bespr.) **28**, 356. —, Konstruktion und Handhabung elektromedizin. Apparate von Joh. Zacharias u. Math. Müsch (Bespr.) **29**, 476.
Empfinden, lebhaftes religiöses als Zeichen geistiger Krankheit oder Gesundheit, von Joh. Naumann (Respr.) **27**, 351.
Empfindungslähmung, partielle, Hinterstrangtypus und Hinterhorntypus ders. (G. Sandberg) **30**, 149.
Empfindungsurteile bei cerebraler Hemiplegie (G. Sandberg) **30**, 154.
Encephalitis acuta haemorrhagica, zur Kasuistik ders. mit Sektionsbefund (M. Rosenfeld) **24**, 415. —, diffuse der Brücke mit Ausgang in Heilung (L. Bregman) **30**, 450.
Entartungsreaktion, partielle und totale in nicht gelähmten Muskeln bei gewissen peripheren Nervenerkrankungen (M. Bernhardt) **26**, 78.
Epiconus des Rückenmarks, zur Pathologie dess. (L. Minor) **30**, 389. —, Verhalten der Geschlechtsfunktion bei Erkrankung dess. (L. R. Müller) **21**, 221.
Epilepsia choreica, operative Eingriffe bei ders. (v. Bechterew) **21**, 221.
Epilepsie (M. Biro) **23**, 39: Statistisches 40; Ätiologie 43; Symptomatologie 53; Verlauf 69; Diagnose 73; Pathogenese 75; pathologische Anatomie 78; Prognose 80; Behandlung 81; Berichtigung hierzu von R. Laudenheimer 345. —, transitorische Bewusstseinsstörungen der Epileptiker von Räcke (Bespr.) **25**, 490. —, Beziehungen ders. zu Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 383. 384. 386. —, Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit Epileptiker und dessen Wirkung (J. Donath) **27**, 71. 75. 93. —, Jacksonsche, Anfälle bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 395; bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 9. —, Status hemiepilepticus idiopathicus, klin. und anatom. Beobachtungen über (Leo Müller) **28**, 31.
Erbrechen bei Hirntumoren der Frontallappen (Ed. Müller) **22**, 413.
Ersatztheorie Edingers, Anwendung ders. auf die Entstehung von Nervenkrankheiten, insbes. der Neuritis und Tabes (R. Bing) **26**, 164. 166. 168; (A. Bittorf) **28**, 406; der Friedreichschen Krankheit (R. Bing) **26**, 172. — und Syphilis (K. Pándy) **26**, 528.
Exophthalmus bei Tumoren des Stirnhirns (Ed. Müller) **22**, 417.
Exostosen bei Syringomyelie (Fr. Tedesko) **26**, 337.

F.

Facialis, anatom. Verhalten bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**. 234. 236.
Facialislähmung, Pathogenese der rheumatischen (A. v. Sárbo) **25**, 398. —, Störungen der Tränensekretion und des Geschmacks sowie Sensibilitätsstörungen bei ders. (S. H. Scheiber) **27**, 45.
Farbensinnstörungen bei Tabes (L. Bregman) **26**, 525.
Femoralreflex, Remakscher, Vorkommen und Auslösung dess. (R. Friedländer) **26**, 427.
Fibrom an der Basis der hinteren Schädelgrube (M. Bielschowsky) **22**, 73.
Fieber, hysterisches, Typen, Diagnose und Entstehung (G. v. Voss) **30**, 167. —, Vorkommen dess. (A. v. Strümpell) **30**, 281.
Flughautbildung bei angeborenen Defekten der Brust- und Schultermuskulatur (O. Steche) **28**, 220. 226. 228. 233.

Fressreflex, Oppenheimscher, Zustandekommen und Auftreten dess. (W. Fürnrohr) **27**, 375: Zentrum dess. 390; Nachtrag zu **28**, 494.
Friedreichsche Krankheit, Pathogenese ders. (R. Bing) **26**, 172. 178: Bedeutung der Heredität (J. Kollarits) **30**, 294. 295.
Fussklonus, klinische Beobachtungen über (S. Schönborn) **21**, 281.
Fusstetanus, als pathologisches Reflexsymptom (R. Friedländer) **26**, 425: Auslösung dess. 426.

G.

Gang bei Athétose double (M. Lewandowsky) **29**, 365. 366. —, Beziehungen des Plantarreflexes zu dems. (Münch-Petersen) **22**, 197. 203. 205; (R. Friedländer) **26**, 419. 429. —, cerebellarer (taumelnder), diagnostiche Bedeutung (R. Finkelnburg) **29**, 137. 138. — nach **Hämatomyelie** (A. Schott) **26**, 445. —, schwankender bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 9. 12.
Ganglienzellen, Veränderungen in sklerotischen Herden (J. Hoffmann) **21**, 22; bei Syphilis der Zentralnervenorgane (W. Erb) **22**, 105.
Ganglion Gasseri, operierter Tumor dess. (Hofmeister u. E. Meyer) **30**, 206: Operationsbericht von Hofmeister 209; mikroskop. Befund der Geschwulst 212.
— **opticum** basale, Verhalten bei Bulbusatrophie beider Augen (Fr. Herzog) **30**, 223. 234.
Gangrän, akute multiple der Haut, Unterscheidung von artifiziellen Salzsäurenekrosen der Cutis (K. Zieler) **28**, 184: histologischer Befund 196; Unterschiede 210. —, symmetrische der Extremitäten nach Pneumonie (Wolfg. Seidelmann) **27**, 117.
Gastroxynsis, periodische, Unterscheidung von Crises gastriques bei Tabes (Alb. Knapp) **26**, 314.
Gaumensegellähmung bei Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 54.
Gefässdegeneration im Rückenmark, Bedeutung bei Entstehung der Tabes (Kol. Pándy) **24**, 146. 148.
Gefässerkrankungen in sklerotischen Herden (J. Hoffmann) **21**, 20. —, syphilitische der Basilararterien des Hirns (R. Fabinyi) **30**, 44: histolog. Befund an der Intima 47. 56. 61. 68. 72, an der Media 48. 56. 61. 72, an der Adventitia 49. 57. 62. 72; Lokalisation der Erkrankung in der Gefässwand 67.
Gehirn, Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen (Karplus; Bespr.) **28**, 496. —, physiolog. und klin. Untersuchungen des Gehirns (gesammelte Abhandlungen von Ed. Hitzig; Bespr.) **25**, 491.
Gehirnkrankheiten, Funktion der Blase und des Mastdarms bei lokalisierten (L. R. Müller) **21**, 110. —, Verhalten der Hautreflexe bei solch. (Munch-Petersen) **22**, 211.
Gehirnventrikel, Cysticerken in dens. (Tsuneji Sato) **27**, 37.
Gehirnzentren, motorische, Erregbarkeitsschwankungen (A. Spanbock) **29**, 431.
Gehörsstörungen bei Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 54. — bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 11.
Geisteskrankheiten, Beziehungen zu Hirntumoren (M. Reichardt) **28**, 338. 346. 347. —, hysterische von E. Raimann (Bespr.) **28**, 504. — im Kindesalter, besonders des schulpflichtigen Alters (Th. Ziehen; Bespr.) **26**, 532. —, Pupillenstörungen bei ders. (Bumke; Bespr.) **28**, 501. —, Verfahren bei solch. und zweifelhaften Geisteszuständen von Militärpersonen (B. Drastisch; Bespr.) **29**, 477.
Gelenkerkrankungen bei Tabes, Genese ders. (H. Idelsohn) **27**, 121.
Genitalien, Innervation ders., klin. und experimentelle Untersuchungen von L. R. Müller **21**, 86: klinische 88; experimentelle 111; der männlichen 146.
Geruchsinn, Störungen dess. bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 11.
Geschlecht und Kindesliebe, von P. J. Möbius (Bespr.) **26**, 530. — das dritte Geschlecht! gleichgeschlechtliche Liebe (M. Braunschweig; Bespr.) **27**, 351.
Geschlechtsfunktion, Störungen ders. bei Tabes (L. R. Müller) **21**, 107.
Geschmacksstörungen bei Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 45. 54. 61.

Geschwülste des Gehirns, Histologie und Pathologie ders. (M. Bielschowsky) **22**, 54. Monographie ders. von Oppenheim (Bespr.) **24**, 495, Symptomatologie und Diagnostik (R. Finkelnburg) **21**, 438. — der Hypophysis ohne Akromegalie (J. Kollarits) **28**, 88. —, intraventrikuläre (H. Hunziker) **30**, 77. — des Kleinhirns, Differentialdiagnose ders. von chron. Hydrocephalus (R. Finkelnburg) **29**, 135. Zur Kasuistik ders. (G. v. Voss) **21**, 48. Pathologie und chirurg. Therapie ders. von Nills, Frazier, Weisenburg und Lodholz (Bespr.) **30**, 287. — des Stirnhirns, Ätiologie und patholog. Anatomie ders. (Ed. Müller) **23**, 378, (Bemerkungen hierzu von S. Auerbach) **24**, 320, (Erwiderung von Ed. Müller) 322. Diagnostik ders. (S. Auerbach) **22**, 312. Symptome und Diagnostik ders. (Ed. Müller) **22**, 375. — der Schläfenlappen von Alb. Knapp (Bespr.) **30**, 290.
— der Nerven, sogenannte Acusticustumoren (J. Kron) **29**, 450.
— des Rückenmarks, Diagnose und Symptome ders. (E. Meyer) **22**, 232. — des Rückenmarks und seiner Hüllen (W. Rindfleisch) **26**, 135.
Gesichtsfeldeinschränkungen bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 10.
Glandulae parathyreoideae, Bedeutung in der menschlichen Pathologie (Herm. Lundborg) **27**, 217.
Gliawucherung bei Hirntumoren, Bedeutung für den patholog. Hirndruck (M. Reichardt) **28**, 311. —, periependymäre bei allgemeiner angeborener Muskelstarre (Rolly) **21**, 355. — bei Syphilis des zentralen Nervensystems (W. Erb) **22**, 105.
Gliome, ependymäre am Boden des vierten Ventrikels mit cystischer Erweiterung der beiden Rec. laterales (Bielschowsky) **22**, 81.
Glossopharyngeus, anatom. Verhalten bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 233.
Grosshirntumoren, Symptome und Diagnose ders. (R. Finkelnburg) **21**, 448.
Gutachten, gerichtliche über den Geisteszustand, Sammlung solch. von F. Koeppen (Bespr.) **26**, 531.

H.

Hämatomyelie im Anschluss an eine Carcinommetastase im Lendenmark (Kichi taro Taniguchi) **27**, 148. —, Blasenstörungen bei ders. (L. R. Müller) **21**, 108. —, Fall von traumatisch entstandener (A. Schott) **26**, 437: Diagnose ders. 453. — bei Rückenmarkstrauma (Alfr. Fickler) **29**, 26. 27. 31. 36.
Halbseitenläsion des Rückenmarks, Lokalisationsvermögen bei ders. (Alfr. Schittenhelm) **22**, 1. —, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen nach solch. (W. Fürnrohr) **22**, 15. —, Reflexhemmung nach ders. (experiment. Beiträge von J. Kron) **22**, 24.
Handmissbildungen bei angeborenen Defekten der Brust- und Schultermuskulatur (O. Steche) **28**, 233. 241.
Harnentleerung bei Conus- und Caudaerkrankungen (Bálint u. Benedict) **30**, 32. 34. 37.
Harnveränderungen bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 423.
Harter Gaumen-Reflex (Henneberg), Wesen und Vorkommen dess. (W. Fürnrohr) **27**, 376. 393. 396. 399. 402. 406.
Haut, Entwicklungsstörungen bei angeborenen Defekten der Brust- und Schultermuskulatur (O. Steche) **28**, 226. 228. 233. 244; bei Tabes (A. Bittorf) **28**, 419. —, Physiologie und Pathologie ders., Beiträge von Fr. v. Waldheim (Bespr.) **27**, 168.
Hauthyperästhesie bei inneren Krankheiten (K. Petrén u. G. Carlström) **27**, 465: Kasuistik 468.
Hautinnervation, metamere (Beiträge von A. Fröhlich u. O. Grosser) **23**, 441.
Hautreflexe an den unteren Extremitäten unter normalen und pathologischen Verhältnissen (R. Friedländer) **26**, 412: Plantarreflex (normaler) 416 (patholog.) 418; Einfluss spastischer Zustände auf die Hautreflexe 419; Babinskisches Phänomen 420; tonische Dorsalreflexion des Fusses 423; Unterschenkelreflex Oppenheims 424 (mit Babinskis Phänomen) 426; Femoralreflex E. Remaks 427; Erklärung der normalen und patholog. Erscheinungen 429. — der unteren Körper-

hälfte, klinische Beobachtungen von S. Schönborn **21**, 272. 282. —, Nervenbahnen ders. (Munch-Petersen) **22**, 177; Verhalten der H.-R. bei Nervengesunden 186, bei Nervenkranken 206 (bei organ. Leiden der peripheren Nerven und des Rückenmarks) 209, (bei Gehirnkrankheiten) 211, (bei funktionellen Nervenleiden) 222. —, Verhalten ders. bei Grosshirntumoren (R. Finkelnburg) **21**, 449; bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 13.

Hautstörungen, trophische bei cerebraler Halbseitenlähmung (H. Steinert) **24**, 3.

Hemianopsie, bitemporale, kasuistische Mitteilungen von Silfoast (Bespr.) **30**, 146.

Hemiathetose, pathologische Anatomie ders. (H. Hänel) **21**, 28.

Hemiatrophia facialis progressiva, zur Klinik und Anatomie ders. (H. Löbl u. J. Wiesel) **27**, 355: Veränderungen der Haut 370, am Nervensystem 371; Pathogenese ders. 371. — linguae (H. Landau) **26**, 102: Entstehung 117; Symptome 121; Begleiterscheinungen 124. supranuklearen Ursprungs (G. Mingazzini u. O. Ascenzi) **30**, 437.

Hemicephalus, Studien über solchen von M. Sternberg **24**, 209; Anatomisches 209; Klinisch-physiologisches (M. Sternberg u. W. Latzko) 254.

Hemiepilepsie, klin. und anatom. Beobachtungen (Leo Müller) **28**, 31. 52.

Hemihypertrophia facialis progressiva (Aug. Hoffmann) **24**, 425: Ursachen 429.

Hemiplegie, cerebrale, Muskelschwund bei ders. (H. Steinert) **24**, 1; Sensibilitätsstörungen bei ders. (G. Sandberg) **30**, 149: der Berührungsempfindung 152. —, cerebrale infantile, Bewegungsstörungen bei ders. (M. Lewandowsky) **29**, 339: Mitbewegungen 350. — der Erwachsenen, Dissoziation der hemipleg. Lähmung und hemipleg. Kontraktur (M. Lewandowsky) **29**, 208. —, Symptomatolgie ders. (K. Heilbronner) **28**, 1: „breites Bein" bei frischer 2. 9; passive Beweglichkeit hemipleg. Glieder 7; Verhalten der Patellarreflexe 10. 11. 13; Verhalten des Fussklonus 12. 13; therapeut. Verhalten bei ders. 13; Adduktorenzuckungen im gelähmten Bein 15; Verhältnis der Arm- zur Beinlähmung 21. —, Verhalten des Plantarreflexes bei solch. (R. Friedländer) **26**, 431.

Hemitetanie, chronische rezidivierende bei Hysterie nach abgelaufener Otitis media und interna (H. Curschmann) **27**, 240.

Hemmungsbildungen bei Tabes (A. Bittorf) **28**, 419.

Herderkrankung des Hirnstamms, Symptome (Rossolimo) **23**, 243.

Heredität nervöser Erkrankungen, kasuistische Beiträge von E. Jendrassik **22**, 444. 450. 455. 462. 464. 469. 474. 480. 485. 490. 492. 493. 495; von J. Kollarits **30**, 293. 308: Bedeutung des Alters 303; des Geschlechts 306. — bei Tabes (A. Bittorf) **28**, 411.

Herpes zoster, Beitrag zur Lehre von dems. (E. Hedinger) **24**, 305: patholog. Befund am Rückenmark 307. —, Stachelzellennervenhypothese dess. von v. Waldheim (Bespr.) **27**, 168.

Herzneurosen, Pathologie und Therapie (K. A. Hoffmann; Bespr.) **21**, 312.

Herzstörungen bei Kleinhirntumoren durch Lagewechsel des Kopfes (R. Finkelnburg) **21**, 442.

Hinken, intermittierendes eines Arms, der Zunge und der Beine (Determann) **29**, 152: Diagnose 156. 157; Ätiologie 160; Nachtrag 338. —, zur Kasuistik und Ätiologie dess. (H. Idelsohn) **24**, 285; (W. Erb) **29**, 465. 467.

Hinterstränge des Rückenmarks, anatom. Beschaffenheit bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 228. 229. —, Versuch einer Einteilung ders. (K. Goldstein) **25**, 456.

Hinterstrangdegeneration, klin. Bild ders. (Ed. Müller) **29**, 256. —, Entstehung ders. (Kol. Pándy) **24**, 124. 126. 130. 132. 145.

Hinter-Seitenstrangerkrankung, disseminierte, Symptomenkomplex (G. Bikeles) **21**, 73.

Hirnabszess im linken Schläfenlappen (E. Niessl v. Mayendorf) **29**, 383. —, Symptomatologie und patholog. Anatomie dess. (Kölpin) **25**, 465.

Hirndruck, Entstehung dess. bei Hirngeschwülsten (M. Reichardt) **28**, 306: Bedeutg. des Sitzes des Tumors 307; durch vasomot. Einflüsse 308; Bedeutg. der histolog. Beschaffenheit des Tumors 309; Einfluss der chemischen Eigenschaften des Tumors 309; durch patholog. Reaktion des Hirns auf den Tumor 311; Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bei dems. 313; Widerstands-

fähigkeit des Gehirns gegen lang dauernden 329. —, Rückenmarksveränderungen bei solch. (R. Finkelnburg) **21**. 296.
Hirnhäute, Krankheiten ders. und Hydrocephalie (Friedr. Schultze; Bespr.) **23**, 344. —, Sarkomatose der weichen (W. Rindfleisch) **26**, 135.
Hirnnerven, Verhalten bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 233; bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 419.
Hirnrindenläsion, Inkoordination der Augenbewegungen nach solch. (H. Klein) **26**, 327. —, Verhalten der Sensibilität bei ders. (K. Bonhoeffer) **26**, 57. 71: Störungen des Lokalisationsvermögens und des taktilen Wiedererkennens 73. 74.
Hirnschenkeltumor im rechten Hirnschenkel mit langdauernder Remission (R. Finkelnburg) **21**, 460.
Hirnschwellung, besondere Art bei Geschwülsten und anderen Hirnkrankheiten (M. Reichardt) **28**, 306. 331: akute und chronische 334, 335; Hirngewicht bei ders. 335.
Hirntumoren, des Balkens, klin. Bild (L. Bregman) **29**, 163. — durch Cysticerken (Ts. Sato) **27**, 24. —, Diagnostik der Stirnhirntumoren (S. Auerbach) **22**, 312; (E. Müller) **22**, 375; differentielle der Hirntumoren von chron. Hydrocephalus (Nonne) **27**, 189. 190. 194; (P. Gross) **29**, 456. —, Einfluss des erhöhten Drucks in Schädel- und Rückgratshöhle durch dies. auf das Rückenmark (R. Finkelnburg) **21**, 296. —, Fälle vom Symptomenkomplex „Hirntumor" mit Ausgang in Heilung und letal verlaufene Fälle mit negativem Sektionsbefund (M. Nonne) **27**, 169. —, Histologie und Pathologie ders. (M. Bielschowsky) **22**, 54. — der Hypophysis ohne Akromegalie (J. Kollarits) **28**, 88. —, intraventrikuläre (H. Hunziker) **30**, 77: klin. Symptome 87; Ätiologie 90; Geschwulstformen 92. —, Monographie von Oppenheim (Bespr.) **24**, 495. —, psychische Störungen infolge solch., dargestellt von Paul Schuster (Bespr.) **22**, 501. —, Symptomatologie und Diagnostik ders. (R. Finkelnburg) **21**, 428: des Kleinhirns 440, des Grosshirns 448. 460, der Ventrikel 452, an der Schädelbasis 463; multipler Tumoren des Gehirns 472. — der Schläfenlappen (Alb. Knapp; Bespr.) **30**, 296.
Hirnventrikel, Geschwülste ders. (R. Finkelnburg) **21**, 452; sarkomatöse Wucherungen im dritten und in den beiden Seitenventrikel 452; Rundzellensarkom im vierten ohne Herdsymptome 457. — ependymäre Gliome am Boden des vierten mit cystischer Erweiterung beider Recessus laterales (M. Bielschowsky) **22**, 81.
Histologie der Basilararterien bei Syphilis (R. Fabinyi) **30**, 68. — der Gehirngeschwülste (M. Bielschowsky) **22**, 54; (M. Reichardt) **28**, 316. 327. 341. — des tabischen Fusses (H. Idelsohn) **27**, 121.
Hydrocephalus, Differentialdiagnose von Hirntumor (M. Nonne) **27**, 189. 190. 194; von Kleinhirntumor (R. Finkelnburg) **21**, 445. **29**, 135; von multipler Sklerose (R. Finkelnburg) **21**, 446. — bei Hirntumoren durch Stauung (M. Reichardt) **28**, 307. — und die Krankheiten der Hirnhäute, dargestellt von Fr. Schultze (Bespr.) **23**, 344. —, Symptomatologie und Diagnostik der chronischen (R. Finkelnburg) **21**, 438. 481.
Hydrotherapie, Lehrbuch der klinischen von Matthes (Bespr.) **21**, 319. **24**, 495.
Hypästhesien der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung bei rheumatischer Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 65.
Hyperacusis bei Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 54. 55.
Hyperästhesie bei rheumat. Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 65.
Hyperalgesien der Haut bei inneren Organerkrankungen, Prüfung ders. mit Thunbergs Algesimeter (K. Petrén und G. Carlström) **27**, 468.
Hypertonie bei kombinierten Strangerkrankungen (Ed. Müller) **29**, 252.
Hypertrophien des Gehirns mit chron. Hirndruck (M. Reichardt) **28**, 310.
Hypnose, Verhalten der Hautreflexe während solch. (Munch-Petersen) **22**, 226.
Hypophysistumoren ohne Akromegalie (J. Kollarits) **28**, 88.
Hypotonie der Muskulatur hemiplegischer Glieder (K. Heilbronner) **28**, 7.
Hysterie, kutane und sensorielle Anästhesie bei traumatischer (P. Seifert) **28**, 293. —, Blasenstörungen bei ders. durch Willenslähmung (L. R. Müller) **21**, 109. 110. —, zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes bei ders. (M. Nonne) **24**,

474: Nachtrag hierzu **25**, 487. —, Fieber Hysterischer (G. v. Voss) **30**, 167; (v. Strümpell) **30**, 281. — bei Geschwülsten des Stirnhirns (Ed. Müller) **22**, 383. 393. —, Kombination mit organischen Nervenerkrankungen (Fr. Hüttenbach) **30**, 103. —, Mutismus mit Asthmaanfällen bei traumatischer (R. Stintzing) **28**, 273. —, Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen bei ders. (J. Grober) **28**, 281. —, Tetaniesymptome bei ders. (H. Curschmann) **27**, 239. —, Unterscheidung von Syringomyelie (H. Curschmann) **29**, 275. 310. 313. 315. —, Verhalten der Hautreflexe bei solch. (Munch-Petersen) **22**, 222.

I.

Idiotie, musikalische, zur Kasuistik ders. (C. H. Würtzen) **24**. 470.
Inaktivitätsatrophie der Muskeln, Verhalten der idiomuskulären Kontraktion bei ders. (H. Curschmann) **28**, 395.
Inkontinenz der Blase, Formen und Entstehung (Arth. Berger) **27**, 427.
Intervertebralganglien, anatom. Veränderungen ders. bei Herpes zoster (E. Hedinger) **24**, 309.
Ischämie, Sensibilitätsstörungen bei akuter lokaler (Herm. Schlesinger) **29**, 375.
Ischias, Verhalten des Achillessehnenreflexes bei ders. (S. Schönborn) **21**, 281. — dextra, Kombination mit Hysterie (Fr. Hüttenbach) **30**, 110.
Ischuria paradoxa, Entstehung (L. R. Müller) **21**. 88.

K.

Keimblatt, ektodermales, angeborene Schwäche und deren Beziehungen zur Entstehung der Tabes (A. Bittorf) **28**, 404. 415.
Kinderlähmung, spinale, Sehnenüberpflanzung bei ders. (Osk. Vulpius) **22**, 126.
Kleinhirntumoren durch Cysticerken (Ts. Sato) **27**, 40. —, Differentialdiagnose von chronischem Hydrocephalus (R. Finkelnburg) **21**, 445. **29**, 135; von multipler Sklerose (R. Finkelnburg) **21**, 446. —, zur Kasuistik ders. (v. Voss) **21**, 48. —, Pathologie und chirurg. Therapie ders. von Mills, Frazier, Weisenburg uud Lodholz (Bespr.) **30**, 287. —, Rückenmarksveränderungen durch dies. (R. Finkelnburg) **21**, 296. —, Symptomatologie und Diagnostik ders. (R. Finkelnburg) **21**, 440: operative Eingriffe bei solch. 440; Fehlen der Stauungspapille bei solch. 441; Herz- und Atmungsstörungen bei Lagewechsel des Kopfes bei solch. 442.
Knochenveränderungen auf hereditärer Grundlage (J. Kollarits) **30**, 297. 299. — bei Syringomyelie (Fr. Tedesko) **26**, 336: atrophische 336. 337. 339; hypertrophische 337. 341; Exostenbildungen 337; Enostosenbildung der Markhöhle 338. 339; Dignität der Röntgenuntersuchung 339; Kasuistik atrophischer **342**.
Kompressionsmyelitis, entzündliche Prozesse bei ders. (H. Schmaus) **26**, 408.
Kontraktion, idiomuskuläre Schiffs, Untersuchungen von H. Curschmann **22**, 361; s. auch Übererregbarkeit, idiomuskuläre.
Kontrakturen, hemiplegische der Erwachsenen (M. Lewandowsky) **29**, 208. —, hochgradige bei Dystrophia musculorum progressiva (P. L. Schlippe) **30**, 128. 135: Ausbreitung ders. 137. — bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 407.
Kontusionen des Rückenmarks, degenerative Erscheinungen bei solch. (Alfr. Fickler) **29**, 1: bei indirekten 14, bei direkten 26. 35.
Konvergenzreaktion der Pupillen (A. Marina und Ant. Cofler) **24**, 274.
Koordination, Physiologie und Pathologie ders. von Otfr. Förster (Bespr.) **22**, 371. —, Störungen der statischen bei cerebraler Hemiplegie (G. Sandberg) **30**, 163.
Kopfschmerzen bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 408.
Krampf, Beziebungen dess. zur Lähmung (K. Gumpertz) **23**, 499.
Kreislaufstörungen, Pathologie und Therapie der funktionellen von K. A. Hoffmann (Bespr.) **21**, 312. — bei Schilddrüsenerkrankungen von W. Minnich (Bespr.) **28**, 357.

Kremasterreflex, klin. Beobachtungen über das Verhalten dess. (S. Schönborn) **21**, 285. —, Resultate betr. der Häufigkeit dess. (Steiner) **26**, 285.
Kropfherz, klinische Typen dess. von W. Minnich (Bespr.) **28**, 357.
Kyphoskoliose mit Muskelverkürzung auf hereditärer Basis (Jendrassik) **22**, 474. 477.

L.

Lähmungen, Assoziationslähmungen der Augen (A. v. Kornilow) **23**, 417. —, Atrophie gelähmter Muskeln, dargestellt von Fr. Jamin (Bespr.) **27**, 166. —, einige weniger gekannte Beziehungen zwischen Krampf und Lähmung (K. Gumpertz) **23**, 499. — des Cucullaris, beteiligte Nerven bei ders. (Schulz) **23**, 125. — der Extremitäten von den sensiblen Kopfnerven ausgelöst (V. Urbantschitsch) **26**, 199. — bei Meningitis cerebrospinalis epidem. (J. Schmid) **23**, 137. —. mononeurale bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 9. 11. — bei hochliegender Rückenmarkskompression, Fehlen der Reflexe (M. Lapinsky) **30**, 239. — des Serratus, wirkliche und scheinbare (M. Biro) **23**, 278. — bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 405. — bei kombinierten Strangerkrankungen (Ed. Müller) **29**, 253. —, Unterscheidg. hysterischer schlaffer von organisch bedingten (K. Heilbronner) **28**, 6.
Lageempfindung bei cerebralen Hemiplegien (G. Sandberg) **30**, 153.
Lateralsklerose, amyotrophische, Verlauf der multiplen Sklerose unter dem Bild ders. (J. Hoffmann) **21**, 9.
Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihr Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri von M. Lewandowsky (Bespr.) **28**, 497.
Literaturangaben medizinischer und neurologischer Abhandlungen **21**, 157. 316. **22**, 173. 504. **23**, 505. **24**, 498. **25**, 492. **26**, 533. **27**, 489. **28**, 360. **30**, 147. 494.
Locus coeruleus, anatom.-mikroskopischer Befund bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 240.
Lokalisation der motorischen Funktionen im Rückenmark (Mich. Lapinsky) **26**, 457: System ders. 511; Tierversuche über dies. (Bikeles u. Franke) **29**, 171; (G. Bikeles) **29**, 180.
Lokalisationsvermögen, Einfluss sensibler und motorischer Störungen auf dass. (A. Schittenhelm) **22**, 428. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks (A. Schittenhelm) **22**, 1; (Ad. Schmidt) **26**, 323. — bei cerebraler Hemiplegie (G. Sandberg) **30**, 154. — bei Hirnrindenläsionen (K. Bonhoeffer) **26**, 73. 74.
Lumbalmark, Carcinommetastase dess. mit anschliessender Hämatomyelie (K. Taniguchi) **27**, 148. —, Lokalisation motorischer Funktionen in dems. (M. Lapinsky) **26**, 465. 466. 467. 470. —, Verhalten dess. bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 221; bei familiärer spastischer Paraplegie (L. Newmark) **27**, 13, 24; bei primärer kombinierter Strangerkrankung (Ed. Müller) **29**, 230: bei Hinter-Seitenstrangerkrankung (Bikeles) **21**, 78.
Lumbosakralmark, Syphilis dess. und seiner Häute: ungewöhnliche trophische Störungen durch dies. (St. Kopczyński) **24**, 177.
Lungentuberkulose, anatom. Befund an den Muskeln bei ders. (P. Schiefferdecker) **25**, 197. 200. 203. 238. 277.
Lymphergüsse ins Rückenmark bei Kontusionen, Vorkommen und Bedeutung (Alfr. Fickler) **29**, 32.

M.

Magenektasie bei Rückenmarksläsionen (E. Meyer) **22**, 247.
Marklähmung des Rückenmarks nach Trauma, vorübergehende (Alfr. Fickler) **29**, 24. 25.
Mastdarmfunktion bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 423.

Mastdarminnervation, klin. und experimentelle Untersuchungen (L. R. **Müller**) **21**, 86: klinische 88. 140, experimentelle 111. 142.
Mastzellen in den Muskeln (P. Schiefferdecker) **25**, 290.
Mechanikoalgesimetrie, Methoden ders. und deren Brauchbarkeit (T. **Thunberg**) **28**, 70.
Medulla oblongata, Tumoren ders.: Symptomatologie und Diagnose (C. **v. Rad**) **26**, 293.
Meningitis basilaris syphilitica nach extragenitaler Infektion bei einem 20jähr. Manne (R. Finkelnburg) **21**, 466. —, Beteiligung der Rinde bei ders. (K. **Pierre** Thomas; Bespr.) **23**, 344. — cerebrospinalis epidem., Lähmungen bei ders. (J. Schmid) **23**, 137. — bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems (W. Rosenblath) **22**, 346. — gummosa mit gleichzeitiger Strang- oder Herdegeneration (W. Erb) **22**, 107.
Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica mit ungewöhnlichen trophischen Störungen (St. Kopcyński) **24**, 177. — probabil. luetica, patholog. Befund im Hinter-Seitenstrang (G. Bikeles) **21**, 73. — tuberculosa, zur Kasuistik ders. (H. Hensen) **21**, 240.
Migraine ophthalmoplégique, Krankheitsbild (J. Kollarits) **26**, 128.
Mikrocephalie, Entstehung und Wesen ders. (H. Vogt; Bespr.) **30**, 286.
Mikropsie mit Schwindelerscheinungen (K. Heilbronner) **27**, 414: präepileptische 417. — und Makropsie bei Erkrankungen des Nervensystems, zur Kasuistik ders. (O. Veraguth) **24**, 453: Entstehung ders. 459.
Mikroskopischer Befund am Zentralnervensystem bei Aphasie (W. **Strohmayer**) **21**, 376. — bei asthenischer Bulbärparalyse (E. Liefmann) **21**, 163. — bei Hämatomyelie im Anschluss an Carcinommetastase des Lendenmarks (K. Taniguchi) **27**, 155. — bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 220. — bei Hinter-Seitenstrangerkrankung (G. Bikeles) **21**, 75. — bei Hirnabszess (Kölpin) **25**, 477. — bei Hirngeschwülsten (M. Bielschowsky) **22**, 79, intraventrikulären (H. Hunziker) **30**, 83. — bei Meningomyelitis tuberculosa (H. Hensen) **21**, 242. — bei cerebraler Muskelatrophie (H. Steinert) **24**, 7. — bei Myasthenia gravis (Rich. Link) **23**, 119. — bei Opticusatrophie und Amaurose (M. Reichardt) **25**, 412. — bei familiärer spastischer Paraplegie (L. Newmark) **27**, 13. 14. — bei Poliomyelitis anterior chron. (J. Bruining) **27**, 276. — bei Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch (W. Erbslöh) **23**, 199. — bei Rückenmarkstumoren (E. Meyer) **22**, 239. — der sklerotischen Herde bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 20. — der syphilit. Spinalparalyse (H. Nonne) **29**, 373. — bei primärer kombinierter Strangerkrankung des Rückenmarks (Ed. Müller) **29**, 227. — bei Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute (St. Kopcyński) **24**, 181. — bei Tumoren des Gangl. Gasseri (Hofmeister u. E. Meyer) **30**, 212, des Halsmarks und der Medulla oblongata (C. v. Rad) **26**. 295.
Missbildungen des Gehirns: Anatomie, Wesen und Entstehung der Mikrocephalie von H. Vogt (Bespr.) **30**, 286. —, Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 209.
Mitbewegungen bei infantiler Hemiplegie (M. Lewandowsky) **29**, 350: Definition und Theorie 352; Entstehungsort 354. — des paretischen Lidhebers und Lidschliessers (H. Higier) **21**, 306.
Morbus Basedowii, Bedeutung der patholog.-anatomischen Befunde im Zentralnervensystem (H. Klien) **25**, 431.
Motilitätsstörungen bei Anästhesie eines Arms durch Stichverletzung des Rückenmarks (v. Strümpell) **23**, 1. — des Auges auf Grund der physiolog. Optik von E. Maddox (Bespr.) **22**, 374. — bei Brown-Séquardscher Lähmung (W. Fürnrohr) **22**, 18. —, Einfluss solcher auf das Lokalisationsvermögen (A. Schittenhelm) **22**, 428. — bei infantiler cerebraler Hemiplegie (M. Lewandowsky) **29**, 339. —, intermittierende angiosklerotische (Dysbasie, Dyskinesie) des Menschen (W. Erb) **29**, 465; s. auch Hinken, intermittierendes. — bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 11.
Multiple Sklerose des Zentralnervensystems, Ätiologie und Pathogenese (J. Hoffmann) **21**, 1. —, patholog. Anatomie ders. (Bornsteiner; Bespr.) **29**, 337. — unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende (Flatau u. Koelichen) **22**,

250: Herde im frühen Degenerationsstadium 265, Herde mit vorgeschrittener Degeneration 267. —, Blasenstörungen bei ders. (L. R. Müller) **21**, 108. —, Differentialdiagnose ders. von Kleinhirntumor (R. Finkelnburg) **21**, 446; von Lues cerebri und cerebrospinalis (Paolo Pini) **23**, 267. —, zur Kasuistik ders. (Dinkler) **26**, 233. —, Monographie ders. von Ed. Müller mit Vorwort von A. Strümpell (Bespr.) **27**, 487. —, automatische Reflexe von seiten des Genitalapparats bei ders. (L. R. Müller) **21**, 94. —, Verhalten der Axenzylinder bei ders. (M. Bartels) **24**, 403.

Muskelatrophie, cerebrale (H. Steinert) **24**, 1: Kasuistik 13. 35. —, einfache und einfache atrophische Degeneration der Muskeln (P. Schiefferdecker) **25**, 258. — gelähmter Muskeln von Fr. Jamin (Bespr.) **27**, 166. — bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 14. —, vasomotorische (A. M. Luzzatto) **23**, 482. —, Zusammenhang mit Myotonie (A. Schott) **21**, 261.

— neurotische familiäre [Dejerine-Sottas], besondere Form ders. (M. Brasch) **26**, 302.

— progressive spinale, Einfluss der Heredität nervöser Störungen (J. Kollarits) **30**, 293. —, zur Kasuistik ders. (J. Bruining) **27**, 269.

Muskelbau, histolog. Untersuchungen nach neuer Methode von P. Schiefferdecker **25**, 1. 27: Untersuchungsmaterial 28; Methode der Untersuchung 53; Einfluss der Totenstarre auf den Muskel 59, Einfluss der Fixierungsflüssigkeiten 62; Fixierung und Färbung der Muskelpräparate 63; Einfluss der Ernährung auf die Muskelfaser 64, Form und Vermehrung der Muskelkerne 65; Beschreibung der untersuchten Fälle 70; Hypertrophie der Fasern 91; Verhalten der Muskelfibrillen 133; Symbiose zwischen dem Muskelgewebe und Bindegewebe im Muskel 263; Verbindung zwischen Muskelfasern und Muskelfasernetz 281; elastische Fasern der Muskeln 288; Mastzellen in den Muskeln 290; Verhältnis der Muskelfibrillen zum Sarkoplasma 291; Zusammenfassung der Resultate 302.

Muskeldefekte, kongenitale (O. Steche) **28**, 217: des Serratus 219; der Brust- und Schultermuskulatur mit Skelettanomalien, Flughautbildung und Entwicklungsstörungen der Haut- und Brustdrüse 226. 228; des Trapezius 229; des Deltoideus 230; der Daumenmuskulatur 231; Charakteristika der Defekte der Brust- und Schultermuskulatur 233.

Muskelfunktion, Methoden zur Prüfung ders. (E. Beevor; Bespr.) **29**, 469.

Muskelkrankheiten, Stellung in der Nosologie (H. Lundborg) **27**, 217.

Muskelsynergien, Auftreten bei kombinierten Strangerkrankungen (Ed. Müller) **29**, 252.

Muskeltonus, Verhalten bei Erkrankungen des oberen Rückenmarks (F. D. Rose; Bespr.) **29**, 478; bei kombinierter Strangerkrankung (Ed. Müller) **29**, 268.

Muskelverkürzungen auf hereditärer Grundlage (Jendrassik) **22**, 450. 455. 464. 469. 474. 477.

Mutismus in Verbindung mit asthmatischen Anfällen bei traumat. Hysterie (R. Stintzing) **28**, 273: Diagnose 274; Ursachen 279; Behandlung 279.

Myasthenie auf hereditärer Basis (Jendrassik) **22**, 485. — gravis mit dem Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln (Rich. Link) **23**, 114; Berichtigung hierzu von Goldflam 545. — gravis pseudoparalytica s. Bulbärparalyse, asthenische.

Myelitis, Anwendung des Entzündungsbegriffes auf dies. (H. Schmaus) **26**, 390: entzündl. Prozesse bei der Kompressionsmyelitis 408, bei der traumatischen 409.

— transversa, Krankheitsbilder und patholog. Veränderungen der akuten refrigeratorischen und infektiösen (Dinkler) **26**, 248. —, Verhalten der Patellarreflexe bei hoher (R. Bálint) **23**, 178.

Myoclonia familiaris, Beziehungen zur Myotonia congenita (H. Lundborg) **22**, 153.

Myotonia congenita s. Thomsensche Krankheit. —, eine nervöse Erkrankungsform mit den äusseren Merkmalen ders. (W. v. Bechterew) **29**, 331. —, partielle mit Muskelschwund (A. Schott) **21**, 261. — bei Tetanie, Kasuistik (G. v. Voss) **26**, 521; Muskelbefund (P. Schiefferdecker u. Fr. Schultze) **25**, 1. 9. 230.

N.

Narbenildung im Gehirn, Beteiligung der Neuroglia an ders. (Ed. Müller) **23**, 296.
Narkolepsie, Wesen und Verlauf ders. (M. Friedmann) **30**, 462.
Nekrolog auf Karl Weigert, Worte der Erinnerung von L. Lichtheim **27**, 340.
Nekrose der Haut durch Salzsäureätzung, Unterscheidung von akuter multipler Hautgangrän (K. Zieler) **28**, 184. 210.
Nervenfasern, patholog. Erscheinungen ders. bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 22; bei Syphilis des Zentralnervensystems (W. Erb) **22**, 105.
Nervenkrankheiten, Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken von D. P. Schreber (Bespr.) **27**, 352. —, Diagnostik ders. von Goldscheider (Bespr.) **26**, 532. —, Diagnostik und Therapie ders. von W. Seiffer (Bespr.) **23**, 343. —, Entartungsreaktion in nicht gelähmten Muskeln bei gewissen peripheren (M. Bernhardt) **26**, 78. —, Pupillenstörungen bei solch. von Bumke (Bespr.) **28**, 501. —, syphilogene Fr. Fischler) **28**, 438. 443; infantile und juvenile Tabes, Taboparalyse und Paralyse mit Lues ohne postluetische Erkrankungen der Erzeuger 445; bei Ehegatten 458. 467. — vererbte (J. Kollarits) **30**, 293: Teilnahme der vegetativen Funktionen an dens. 301; Ätiologie ders. 302; Bedeutung der Blutverwandtschaft der Eltern 303, des Alters und Altersunterschieds der Eltern 303, des Geschlechts der Kranken 306; gemeinschaftliche patholog.-anatom. Grundlage ders. 306; Kasuistik 308. —, Verhalten der Hautreflexe bei dens. (Munch-Petersen) **22**, 206: bei organischen Krankheiten der peripheren Nerven und des Rückenmarks 209, bei organischen Gehirnkrankheiten 211, bei funktionellen 222.
Nervenlähmung, Pathogenese der rheumatischen Facialislähmg. (A. v. Sarbó) **25**, 398. —, Tränenmangel, Geschmackslähmung und Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmg. (S. H. Scheiber) **27**, 45.
Nervenwurzeln, abdominale Symptome bei Erkrankung der unteren dorsalen (H. Oppenheim) **24**, 325.
Neurasthenie der Arteriosklerotiker, narkoleptische Anfälle bei ders. (M. Friedmann) **30**, 489. —, Nervosität, Arbeit und Religion; ein Vorschlag für Heilung durch ärztliche Klöster von Steding (Bespr.) **26**, 326. —, Verhalten der Hautreflexe bei ders. (Munch-Petersen) **22**, 224.
Neurin in der Cerebrospinalflüssigkeit, Untersuchungen von J. Donath **27**, 71. 90: krampferzeugende Wirkung dess. 93; Tierversuche mit dems. 102.
Neuritis, Verhalten der elektr. Erregbarkeit bei rheumatischer (M. Bernhardt) **26**, 81. —, multiple toxische nach Sulfonalgebrauch, patholog. Anatomie (W. Erbslöh) **23**, 197.
Neurologie des Auges von Wilbrand u. Saenger (Bespr.) **21**, 156. —, Lehrbuch der Nervenkrankheiten von H. Oppenheim (Bespr.) **21**, 315; von Raymond (Bespr.) **22**, 171. —, Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten von Lenhartz u. a. (Bespr.) **22**, 171. —, Zentralblatt für Neurolgie, Psychiatrie und Psychologie, herausgegeben von S. Kure u. K. Miura-Japan (Bespr.) **22**, 371.
Neurone, anatom. Untersuchungen von H. Joris (Bespr.) **27**, 352. —, zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron (Kohnstamm) **21**, 209.
Neurosen, Gruppenerkrankungen an syphilogenen (Fr. Fischler) **28**, 441. 487. —, motorische, Stellung ders. in der Nosologie (H. Lundborg) **27**, 217. —, traumatische, Monographie von L. Bruns (Bespr.) **22**, 368.
Nikotinvergiftung, chronische, Augenmuskellähmungen durch dies. (Dezsö Hammer) **29**, 327.
Nystagmus auf hereditärer Basis (Jendrassik) **22**, 455.

O.

Ophthalmoplegia externa auf hereditärer Grundlage (Jendrassik) **22**, 490. 495.
Opticusatrophie, beiderseitige, Verhalten der Sehbahn und optischen Zentren bei ders. (Fr. Herzog) **30**, 423. —, Erhaltensein des Pupillarreflexes bei ders. (M. Reichardt) **25**, 409. — im Gefolge von Syphilis (W. Erb) **22**, 119. — bei

multilper Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 10. 15. — bei Tabes (L. Bregman) **26**, 525.
Orientierung, Physiologie, Psychologie und Pathologie ders. von Fr. Hartmann (Bespr.) **23**, 342.
Osteoakusie, Beziehungen zur Vibrationsempfindung (W. Neutra) **28**, 107: Verhalten ders. bei Skeletterkrankungen 123; Unabhängigkeit von der Vibrationsempfindung 137; Unterscheidung ders. von der Vibrationsempfindung 163; analoges Verhalten der Kopfknochenleitung 171.
Osteoporose bei chronisch gesteigertem Hirndruck (M. Reichardt) **28**, 312. — bei Syringomyelie (Fr. Tedesko) **26**, 340.
Otitis media, Veranlassung zu Hirnabszess bei imperforiertem Trommelfell (Kölpin) **25**, 474.

P.

Palpation, methodische der palpablen Gebilde des menschl. Körpers von Toby Cohn (Bespr.) **30**, 144.
Parästhesien bei Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 65.
Paralyse, progressive, familiäre (Fr. Fischler) **28**, 440. 475. —, infantile und juvenile (Fr. Fischler) **28**, 438. 450. — syphilitischer Natur (Fr. Fischler) **28**, 438 und deren Heilung (L. E. Leredde; Bespr.) **27**, 168. — mit tabischen Symptomen im Kindes- und Entwicklungsalter (J. Hagelstam) **26**, 268.
— spastische hereditäre (Jendrassik) **22**, 492.
Paralysis agitans, histolog. Verhalten der Muskeln bei ders. (P. Schiefferdecker u. Fr. Schultze) **25**, 1. 214. 216. 225. —, Kombination mit Hysterie (Fr. Hüttenbach) **30**, 115.
Paranoia, Primärsymptome ders. (J. Berze; Bespr.) **27**, 167.
Paraplegie, familiäre spastische (L. Newmark) **27**, 1: Zeit des Auftretens 10. 11. 17; patholog. Befund 13. 16. —, Gruppen ders. nach Merinesco (R. Friedländer) **26**, 419. —, spastische, Verhalten des Plantarreflexes (R. Friedländer) **26**, 435.
Patellarreflex, Ausmessung dess. mit einem neuen Reflexometer (Th. Büdingen) **27**, 131. —, klinische Beobachtungen über dens. (S. Schönborn) **21**, 275. 276. 279. —, Verhalten bei hoher Querschnittsmyelitis (R. Bálint) **23**, 178.
Pathogenese der Epilepsie (M. Biro) **23**, 75. — der rheumat. Facialislähmung (A. v. Sarbó) **25**, 398. — der Hemiatrophia facialis (Loebl u. Wiesel) **27**, 371. — der Nervenkrankheiten (R. Bing) **26**, 163. — der Syringomyelia traumatica (H. Curschmann) **29**, 302. — der Tabes (A. Bittorf) **28**, 404. 411. 420; (G. Köster; Bespr.) **28**, 500.
Pathologie der Arthropathien bei Tabes (des tabischen Fusses, von H. Idelsohn) **27**, 121. —, Bedeutung der Glandulae thyreoideae in der menschlichen (H. Lundborg) **27**, 217. — der Conusläsionen des Rückenmarks durch Trauma (Fr. Fischler) **30**, 364. — des Epiconus medullaris (L. Minor) **30**, 389. — der Epilepsie (M. Biro) **23**, 78. — der Gehirngeschwülste (M. Bielschowsky) **22**, 54. — der Hemiathetose (H. Hänel) **21**, 28. — der Koordination, dargestellt von Otfr. Förster (Bespr.) **22**, 371. — der multiplen Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 18. — der familiären spastischen Paraplegie (L. Newmark) **27**, 13. — der Plantarreflexe (R. Friedländer) **26**, 418. — der Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch W. Erbslöh) **23**, 197. — der hereditären Rückenmarkskrankheiten (Th. Zahn) **21**, 424. — der diffusen Sarkomatose der Pia mater (Nonne) **21**, 404. — der sogen. primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks (Ed. Müller) **29**, 222, — der Syphilis des zentralen Nervensystems (W. Erb) **22**, 100. — des Zentralnervensystems bei Morb. Basedowii (H. Klien) **25**. 431.
Pectoralisdefekte, kongenitale (O. Steche) **28**, 228. 233. 234.
Periphere Nerven, Erkrankungen ders.: Verhalten der Hautreflexe bei solch. (Munch-Petersen) **22**, 209; Verhalten des Vibrationsgefühls bei solch. (Wlad. Sterling) **29**, 99. 102. — der Extremitäten, Segmentlokalisation ders. im Rückenmark (Bikeles u. Franke) **23**, 205. **29**, 171; (Bikeles) **29**, 180.

Pes varus mit Atrophie der Wadenmuskeln auf hereditärer Grundlage (Jendrassik) **22**, 480.

Physiologie der Koordination, dargestellt von Otfr. Förster (Bespr.) **22**. 371. — des Menschen, Handbuch von W. Nagel (Bespr.) **30**, 493. — der Muskeln, allgemeine und spezielle (E. Jendrassik) **25**, 347. — und Physiopathologie von Serafino Biffi (Bespr.) **22**. 503. — der Spinalganglien und trophischen Nerven von G. Köster (Bespr.) **28**, 500. — des menschl. Zentralnervensystems (M. Sternberg) **24**, 209: bei Hemicephalie 272.

Pia mater, diffuse Sarkomatose ders. im ganzen Zentralnervensystem (M. Nonne) **21**, 396.

Plantarreflex, Prüfung dess. bei Nervengesunden und Erkrankungen des Nervensystems (S. Schönborn) **21**, 289. —, Reflexbahn dess. (Munch-Petersen) **22**, 191. 205. —, normales und pathologisches Verhalten dess. (R. Friedländer) **26**, 418: normaler 416; quantitative Veränderungen 418; qualitative 420; Erklärung dies. patholog. Erscheinungen 429; Zentrum dess. 430. —, Verhalten dess. bei kombinierten Strangerkrankungen (Ed. Müller) **29**, 252.

Plexus brachialis, neuritische Lähmung dess. (zur Kasuistik dies. von J. Grober) **30**. 424. —, sensible und motorische Segmentlokalisation für die wichtigsten Nerven dess. (Bikeles u. Franke) **23**, 205.

— **choroideus**, chronisch entzündliche Veränderungen dess. (R. Finkelnburg) **29**, 141.

Pneumonie, symmetrische Gangrän der Extremitäten nach ders. (W. Seidelmann) **27**, 114.

Poliomyelitis acuta adultorum, abdominale Erscheinungen ders. (H. Oppenheim) **24**, 347. — anterior acuta im Kindesalter, Bauchmuskellähmung bei ders. (Ibrahim u. Hermann) **29**, 113. — anterior acuta und subacuta s. chronica, klinische und pathologische Erscheinungen ders. (E. Lövregen; Bespr.) **29**, 337; (J. Wickner) **30**, 146. — anterior chronica, zur Kasuistik ders. (T. Aoyama) **26**. 375; bei Vater und Sohn (J. Bruining) **27**, 269.

Polyneuritis s. Neuritis.

Pons Varoli, Blutung in dens. aus dem zentralen Ast der Wurzelaterie des r. Facialis (Sektionsbefund von A. Wallenberg) **27**, 436. —, Cholesteatom dess. (M. Reichardt) **28**, 333. —, diffuse Encephalitis dess. mit Ausgang in Heilung **30**, 450.

Porropsie, Wesen und Erscheinungen (K. Heilbronn) **27**, 416. 421.

Prognose der Epilepsie (M. Biro) **23**, 80. — der multiplen Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 17.

Pseudobulbärparalyse, Krankheitsbild und Diagnose ders., dargestellt von Alb. Comte (Bespr.) **21**, 314.

Pseudomeningitis, psychogene (Hugo Starck) **21**, 319: Kasuistik 322. 328. 340; Ätiologie 338; Krankheitsbild 346. 348; Diagnose 351 (differentielle) 352.

Pseudotetanie bei Hysterie (H. Curschmann) **27**, 239: mit Beteiligung aller Extremitäten und des Zwerchfells 257; Symptomatologie ders. 263. 267.

Pseudotumor cerebri, Fälle mit Ausgang in Heilung und letal verlaufene Fälle mit Sektionsbefund (M. Nonne) **27**, 169.

Psychiatrie, Aphorismen über psychische Diät (B. Laquer) **23**, 336. —, Atlas u. Grundriss ders. von W. Weygandt (Bespr.) **22**, 172. —, Gutachten, gerichtliche aus der psychiatr. Klinik der Charité in Berlin (Sammlung von F. Koeppen; (Bespr.) **26**, 531; das Pariser Gutachten über Prinzessin Luise von Sachsen-Koburg-Gotha von Frese (Bespr.) **30**, 290. —, Lehrbuch ders. von v. Krafft-Ebing (Bespr.) **28**, 358. —, Zentralblatt für Psychiatr., herausgegeben von S. Kure und K. Miura in Japan (Bespr.) **22**, 371.

Psychische Anomalien bei Hirntumoren, dargestellt von Paul Schuster (Bespr.) **22**, 501: bei Balkentumoren (L. Bregman) **29**, 164; bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns (Ed. Müller) **21**, 178; bei Tumoren der mittleren Schädelgrube (R. Finkelnburg) **21**, 463. — bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 9.

Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung von Paul Dubois (Bespr.) **30**, 144.

Psychosen, funktionelle, Beziehungen zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bei solch. (M. Reichardt) **28**, 337. — s. auch Geisteskrankheiten.
Ptosis auf hereditärer Grundlage (Jendrassik) **22**, 490. —, rezidivierende doppelseitige mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten (Z. Bychowski) **22**, 333.
Pulsanomalien bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 413. 414.
Pupillenreaktion bei Geistes- und Nervenkrankheiten, dargestellt von Bumke (Bespr.) **28**, 501. — bei Konvergenz und Seitenbewegungen der Bulbi (A. Marina u. A. Cofler) **24**. 274.
Pupillenstarre, reflektorische, Lokalisation ders. (G. Wolff) **21**, 247; pathologischer Befund bei ders. (M. Reichardt) **25**, 408. 411. 417. — bei hereditärer Syphilis (R. Finkelnburg) **23**, 473.
Pyopneumothorax, anatom. Bau der Muskeln bei dems. (O. Schiefferdecker) **25**, 200. 203.
Pyramidenseitenstrangdegeneration bei familiärer spastischer Paraplegie (L. Newmark) **27**, 13. 14. 18. — bei spastischer Spinalparalyse (A. Strümpell) **27**. 304. 307.

Q.

Querbrüche, reine bei syringomyelitischen Spontanfrakturen (Fr. Tedesko) **26**, 369.
Querschnittsläsionen des Rückenmarks, Harn- und Stuhlentleerung bei solch. (L. R. Müller) **21**, 88. 97. 98. 101. —, Reflexe bei solch. (A. Bickel) **21**, 304. —, Unterscheidung der totalen von partiellen (W. Fürnrohr) **24**, 66. —, patholog. Veränderungen bei partieller und totaler (Alfr. Fickler) **29**, 14. 36. — s. auch Myelitis transversa.

R.

Raynaudsche Krankheit, ein Fall unter dem Bilde ders. (W. Seidelmann) **27**, 114. 118.
Reflexe, Ausmessung ders. (Th. Büdingen) **27**. 131. — bei Brown-Séquardscher Lähmung (W. Fürnrohr) **22**, 19. —, cerebrale und spinale (A. v. Kornilow) **23**, 216. — bei Durchtrennung der hinteren Rückenmarkswurzeln (A. Bickel) **21**, 304. — bei Erkrankungen des oberen Rückenmarks (F. D. Rose; Bespr.) **29**, 478. —, Fehlen ders. bei hoher Rückenmarkskompression (M. Lapinsky) **30**, 239. 276. — bei Grosshirntumoren (R. Finkelnburg) **21**, 449: des Stirnhirns (Ed. Müller) **22**, 421. — bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24**, 263. 265: mimische 266, der Extremitäten 270. 271. —, Hemmung ders. nach Halbseitenläsion des Rückenmarks (J. Kron) **22**, 24. — der unteren Körperhälfte, klinische Beobachtungen von S. Schönborn **21**, 274. —, Oppenheimscher Fressreflex, Hennebergscher harter Gaumen-Reflex und der Réflexe buccal von Touluse u. Vurpas (W. Fürnrohr) **27**, 375. —, Superposition von solch. (Steiner) **26**, 285. 291. —, Verhalten ders. bei Gesunden und bei Tabes (J. Kollarits) **23**, 89; bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 13.
Réflexe buccal (Touluse u. Vurpas), Vorkommen in gesunden und patholog. Zuständen (W. Fürnrohr) **27**, 375. 377. 409. 411.
Reflexhyperästhesie bei Organerkrankungen, Untersuchungen über das Zustandekommen ders. von K. Petrén u. G. Carlström **27**, 465.
Reflexlähmungen von den sensiblen Kopfnerven ausgehend (V. Urbantschitsch) **26**, 199: der Extremitäten vom Ohr ausgehend 199; der Sprechmuskeln und dadurch bedingte Sprachstörungen 211; gemeinschaftliches Auftreten verschiedener 218.
Reflexzentren der Haut, Sitz der sensiblen und motorischen (Munch-Petersen) **22**, 205. 206. 220.
Reizerscheinungen der Gehirnrinde unter dem Einfluss verschiedener Agentien (A. Spanbock) **29**, 431: physikalischer Agentien 432; chemischer Agentien 435;

physiologischer und pathologischer Momente 439. —, sensible bei Tabes (L. R. Müller) 21, 106.
Reizwirkungen, therapeutische auf das Rückenmark, Untersuchung ders. mittelst eines neuen Reflexometers (Th. Büdingen) 27, 131.
Retentio urinae et faecium bei Querläsion des Rückenmarks (L. R. Müller) 21, 97. 106.
Rindenepilepsie s. Epilepsie, Jacksonsche.
Rindentumoren des Gehirns, multiple Sarkome der Rinde des l. Parietal- und Occipitallappens (R. Finkelnburg) 21, 477.
Rückenmarksanlage, abnorme angeborene bei Tabes (A. Bittorf) 28, 420. 423.
Rückenmarksdegeneration bei disseminierter Hinter-Seitenstrangerkrankung (G. Bikeles) 21, 80. — bei familiärer spastischer Paraplegie (L. Newmark) 27, 14. 15. — bei Syphilis des Zentralnervensystems (W. Erb) 22, 105; primäre Strangdegeneration neben gleichzeitigen spezifischen Veränderungen der Meningen 110. — bei Tabes (Kol. Pándy) 24, 132. 133. —, traumatische, experimentelle Untersuchungen zur Anatomie ders. von Alfr. Fickler 29, 1: Tierversuche 1; Gruppen ders. 13. 14; bei indirekter Kontusion des Rückenmarks 14. 25; bei direkter Kontusion 26; bei partieller und totaler Querläsion des Rückenmarks 36; bei posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen 38. — der Vorderseitenstrangreste bei vererbter Rückenmarkskrankheit (Th. Zahn) 21, 421. 424. 428.
Rückenmarksdurchschneidung bei Tieren, regenerative Vorgänge nach solch. (Alfr. Fickler) 29, 43. —, Wirkung auf die Funktion der Blase, des Mastdarms und des Geschlechtsapparats (L. R. Müller) 21, 132. 133, auf die Reflexe (A. Bickel) 21, 305; (J. Kron) 22, 24.
Rückenmarkserschütterung, Ansichten über das Wesen und Vorkommen ders. (Alfr. Fickler) 29, 14. 16. 19. 22. 24.
Rückenmarksexstirpation der unteren Hälfte, Symptome ders. (L. R. Müller) 30, 413.
Rückenmarksfasern, reparatorische Vorgänge an dens. nach Rückenmarkstrauma (Alfr. Fickler) 29, 41. 42. 43.
Rückenmarksgeschwülste, Diagnose und Symptome ders. (E. Meyer) 22, 232; abdominale Symptome ders. (H. Oppenheim) 24, 338. 342. —, multiple Sarkome des Rückenmarks (R. Finkelnburg) 21, 475.
Rückemarkshäute, diffuse Sarkomatose der weichen (W. Rindfleisch) 26, 135.
Rückenmarkskanal, abnorme Entwicklungsvorgänge am kindlichen mit periependymärer Wucherung (Rolly) 21, 355.
Rückenmarkskrankheiten, Muskeltonus und Reflexe bei solchen des oberen Rückenmarks von F. D. Rose (Bespr.) 29, 478. —, Prüfung der bei solchen in Betracht kommenden Behandlungsmethoden (Th. Büdingen) 27, 131. —, traumatische (Alfr. Fickler) 29, 1: ohne Veränderung der äusseren Form (Kontusion) 14. 25. 26; mit Veränderung der äusseren Form (partielle und totale Querläsion des Rückenmarks) 36; posttraumatische 38. —, vererbte (Th. Zahn) 21, 421. —, Verhalten der Hautreflexe bei dens. (Munch-Petersen) 22, 209.
Rückenmarkskompression, Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge bei hochliegender in den gelähmten Teilen (M. Lapinsky) 30, 239: Ursachen ders. 269. —, Verhalten des Vibrationsgefühls bei entzündlicher (Wl. Sterling) 29, 80. 95. —, reparatorische Vorgänge an den Nervenfasern bei ders. (Alfr. Fickler) 29, 42.
Rückenmarksnerven, abdominale Erscheinungen ders. bei Erkrankung des Dorsalmarks (H. Oppenheim) 24, 325. —, Reiz- und Ausfallserscheinungen ders. bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) 22, 408.
Rückenmarkssyphilis, abdominale Erscheinungen bei Sitz im unteren Dorsalmark (H. Oppenheim) 24, 346.
Rückenmarksverletzungen, des Conus und deren Symptome (F. Fischler) 30, 364. — des Epiconus, Pathologie ders. (L. Minor) 30, 389. —, halbseitige durch Stich, Lokalisationsvermögen bei ders. (A. Schittenhelm) 22, 1. — durch Stich, fast vollständige Anästhesie des Arms durch dies. und damit verbundene Bewegungsstörungen (A. Strümpell) 23, 1. —, reparatorische und regeneratorische Vorgänge nach soleh. (Alfr. Fickler) 29, 1. 40; nach Exstirpation der unteren

Hälfte des Rückenmarks (L. R. Müller) **30**, 423. — bei Wirbelsäulenverletzungen, Entstehung, Sitz und Symptome ders. (W. Fürnrohr) **24**, 60.
Rückenmarkszentren für die motorischen Funktionen, Anordnung und Wirkung ders. (M. Lapinsky) **26**, 457. 488. 489. 511. 515.

S.

Sakralmark, patholog. Veränderungen bei Hinter-Seitenstrangerkrankung (Bikeles) **21**, 78.
Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, charakterist. Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit bei ders. (W. Rindfleisch) **26**, 135. — der Hirnventrikel (R. Finkelnburg) **21**, 452. — der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems (Nonne) **21**, 396. —, diffuse Verbreitung im Kleinhirn, im Stirnhirn und in der r. mittleren Schädelgrube (R. Finkelnburg) **21**, 472; im Gehirn und Rückenmark 475.
Saugreflex, normaler kleiner Kinder, Untersuchungen über Auftreten und Grenze dies. von W. Fürnrohr **27**, 377.
Schädelanomalien bei Tabikern (A. Bittorf) **28**, 416. 419.
Schädelbasis, Geschwülste ders. (R. Finkelnburg) **21**, 463: der mittleren Schädelgrube mit frühzeitig auftretenden psych. Erscheinungen 463; in der Gegend der Sella turcica mit lange vorhergehendem Kopfschmerz 469; multiple Tumoren ders. 472; Fibrome der hinteren Schädelgrube (M. Bielschowsky) **22**, 73.
Schilddrüsenerkrankungen, Beziehungen zum Kreislaufapparat (W. Minnich; Bespr.) **28**, 357.
Schläfenlappentumoren, Symptomatologie und Diagnose ders. (A. Knapp; Bespr.) **30**, 290.
Schlafzustand, hysterischer mit choreatischen Bewegungen (J. Grober) **28**, 281.
Schriftstörungen bei subkortikaler Alexie (W. Strohmayer) **24**, 373. — von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelöst (V. Urbantschitsch) **26**, 199: vom Ohr ausgelöste 203.
Schultermuskeldefekte, angeborene einseitige und deren Komplikationen (O. Steche) **28**, 219. 226. 229. 233. 237. 243. —, anatomische Verhältnisse und ihre Kompensation (W. Capelle) **28**, 252.
Schwefelkohlenstoffvergiftung, chronische, nervöse Störungen bei ders. (G. Köster) **26**, 1: Kopfschmerz und rauschartige Erscheinungen 13. 16; Abstumpfung des Geruchsinns durch dies. 17; Müdigkeit der Glieder 27. 29. 39, Lähmungserscheinungen und Muskelatrophie 31, 35; Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit 36. 37. 40; Tremor und Ataxie 41; Sensibilitätstörungen 43. 44.
Schweissekretion, Anomalien ders. bei syringomyelitischer Knochenatrophie (Fr. Tedesko) **26**, 342. — Verhalten bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 14.
Schwimmhautbildung an den Händen bei angeborenen Muskeldefekten der Oberextrem. (O. Steche) **28**, 233. 240.
Schwindel bei Hirntumoren der Frontallappen (Ed. Müller) **22**, 413.
Scrotalreflex, klin. Beobachtungen über das Verhalten dess. (S. Schönborn) **21**, 285.
Seekrankheit, Ursache und Vorschläge zur Verhütung ders. von C. Schwerdt (Bespr.) **22**, 502.
Seelenblindheit, Lokalisation ders. (Erw. Niessl v. Mayendorf) **29**, 383.
Segmentlokalisation, sensible und motorische für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis (Bikeles u Franke) **23**, 205.
Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, klin. Beobachtungen über das Verhalten ders. (S. Schönborn) **21**, 275; Erhöhung ders. nach Hämatomyelie (A. Schott) **26**, 445. — bei Grosshirntumoren (R. Finkelnburg) **21**. 449. — bei hereditären Krankheiten (Jendrassik) **22**, 450. 455. 462. 490. 495. — bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 13. — bei kombinierten Strangerkrankungen (Ed. Müller) **29**, 252. 264.

Sehnerv, Degenerationsbefund bei beiderseitiger Atrophie (Fr. Herzog) **30**, 225. 226. —, Pupillenfasern in dems. (M. Reichardt) **25**, 408.
Sehstörungen auf hereditärer Basis (Jendrassik) **22**, 477. —, Grün- und Violettsehen bei Tabes (L. Bregman) **26**, 525. — bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 10. — bei Tumoren des Stirnhirns (Ed. Müller) **22**, 415.
Seitenstrangsklerose, primäre (spastische Spinalparalyse), zur Pathologie ders. (A. Strümpell) **27**, 291.
Sektionsbefund bei Alexie, subkortikaler (W. Strohmayer) **24**. 378. — bei kavernösem Angiom am Boden des vierten Ventrikels (R. Finkelnburg) **29**, 139. — bei subkortikaler sensorischer Aphasie (W. Strohmayer) **21**, 375. — bei Brückenblutung im Gehirn (A. Wallenberg) **27**, 436. — bei asthenischer Bulbärparalyse (E. Liefmann) **21**, 162. — bei Conusläsionen (Fr. Fischler) **30**, 374. 382. 386. — bei Encephalitis acuta haemorrhagica (M. Rosenfeld) **24**, 418. — bei Hemiathetose (H. Hänel) **21**, 36. — bei Hirnabszess (Kölpin) **25**, 467. 474. — bei intraventrikulären Hirntumoren (H. Hunziker) **30**, 81. — bei Meningomyelitis tuberculosa (H. Hensen) **21**, 241. — bei einseitiger Opticusatrophie und Amaurose (M. Reichardt) **25**, 411. — bei Poliomyelitis anterior chronica (T. Aoyama) **26**, 381; (J. Bruining) **27**, 275. — bei Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute (W. Rindfleisch) **26**, 152. — bei primärer kombinierter Strangerkrankung des Rückenmarks (Ed. Müller) **29**, 227.
Sensibilität, Leitungsbahnen ders., dargestellt von Ed. Long (Bespr.) **21**, 314.
Sensibilitätsstörungen in der Blase und Rectum bei Tabes (L. R. Müller) **21** 105. — bei Brown-Séquardscher Lähmung (W. Fürnrohr) **22**, 20; (Ad. Schmidt, **26**, 325. —, Einfluss ders. auf das Lokalisationsvermögen (A. Schittenhelm) **22**) 428. — bei rheumat. Facialislähmung (S. H. Scheiber) **27**, 45. 65. — be, Hämatomyelie (A. Schott) **26**, 444. 447. 451. 452. — bei cerebralen Hemiplegieni (G. Sandberg) **30**, 149. — bei akuter lokaler Ischämie (Herm. Schlesinger) **29**, 375. — bei Seitenstrangaffektionen (Ed. Müller) **29**, 255. — bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 12. — bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 408. — bei Syringomyelie (H. Curschmann) **29**, 288.
Serratus-Defekte, angeborene einseitige (O. Steche) **28**, 219.
Serratus-Lähmungen, wirkliche und scheinbare (M. Biro) **23**, 278.
Sexualleiden und Nervenleiden von L. Löwenfeld (Bespr.) **23**, 504.
Sexuelle Anomalien bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 423.
Sinnesfunktionen, Störungen ders. bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 10.
Sinusthrombose, Hydrocephalus im Anschluss an solche (M. Nonne) **27**, 213.
Skelettanomalien bei angeborenen Defekten der Brust- und Schultermuskulatur (O. Steche) **28**, 228. 233. 234. — bei Dystrophia musculor. progress. (P. L. Schlippe) **30**, 128. 139.
Sklerosen, primäre, nicht tabische des Zentralnervensystems bei früher Syphilitischen mit spezifischen Veränderungen am Mark, den Meningen und Gefässen (W. Erb) **22**, 113. 114.
Skoliose durch allgemeine Muskelatrophie auf hereditärer Basis (Jendrassik) **22**, 468. 474. 477.
Sphinkterenfunktion, Störungen ders. bei multipler Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 14.
Spina bifida mit Meningocele, Bauchmuskellähmung bei ders. (Ibrahim u. Hermann) **29**, 130.
Spinalganglien, Physiologie ders., dargestellt von G. Köster (Bespr.) **28**, 500.
Spinalparalyse, spastische hereditäre und familiäre (H. Kühn) **22**, 132: Kasuistik 134; Prognose 151; Symptomatologie und Pathologie der spastischen (A. Strümpell) **27**, 291. —, spastische und syphilitische und ihre Existenzberechtigung (W. Erb) **23**, 347. —, syphilitische, anatomische Grundlage ders. (H. Nonne) **29**, 369.
Spondylitis tuberculosa, abdominale Symptome ders. (H. Oppenheim) **24**, 344. 346.
Spondylose rhizomélique, ätiologische Momente und Diagnose ders. (G. Mingazzini) **28**, 176. 180.
Sprachstörungen bei Athétose double (M. Lewandowsky) **29**, 367. —, ausgelöst von den sensiblen Kopfnerven (V. Urbantschitsch) **26**, 199: durch Reflexparesen der Sprechmuskeln 211. — auf hereditärer Grundlage (Jendrassik) **22**, 477.

Status hemiepilepticus idiopathicus, klinische und anatomische Beobachtungen (Leo Müller) **28**, 31. 35. 39: ätiologische Momente 52.
Stauungspapille, Fehlen ders. bei Kleinhirntumoren (R. Finkelnburg) **21**, 441. — bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22**, 414. 415.
Stirnhirn, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen, dargestellt von G. Anton u. H. Zingerle (Bespr.) **23**, 344.
Stirnhirntumoren, Ätiologie und patholog. Anatomie ders. (Ed. Müller) **23**, 378. 380. 381. 384. 391. 892. 397. 400; (Bemerkungen dazu von S. Auerbach) **24**, 320; (Erwiderung von Ed. Müller) 322. —, Diagnostik ders. (S. Auerbach) **22**, 312. —, psychische Störungen bei solch. und bei Verletzungen des Stirnhirns (Ed. Müller) **21**, 178. —, Symptomatologie und Diagnostik ders. (Ed. Müller) **22**, 375; Verhalten des Körperbaus und Ernährungszustandes bei solch. 378, der Haut und Temperatur 380, des Schädels 381, der Epilepsie und Hysterie 383, der Rindenepilepsie 395; Lähmungen, paroxysmal auftretende Trübungen des Sensorium bei solch. 407; Kontrakturen und Tremor der Extremitäten bei solch. 407; Sensibilitätsstörungen bei solch. 408; Aphasie und Agraphie bei solch. 411; Erbrechen, Schwindel, Anomalien der Pulsfrequenz bei solch. 413; Augenaffektionen bei solch. 414; Verhalten der Hirnnerven bei solch. 418, der Reflexe 421; Rückenmarkssymptome ders. 422; Harn- und Geschlechtsapparat und Darmfunktion bei solch. 423.
Stoffwechselstörungen durch chronische Vergiftungen, Wirkung solch. auf das Nervensystem (Kol. Pándy) **24**, 124. 125. 145.
Stottern der Kinder, Monographie von Liebmann (Bespr.) **26**, 326. — als Komplikation hysterischen Mutismus (R. Stintzing) **28**, 279. —, Wesen und Ursachen dess. (O. Maas) **24**, 390: occasionelle Ursachen 393; Deviation der Zunge 396; organische Veränderungen im Zentralnervensystem 402.
Strumektomie, Folgen fast totaler (H. Lundborg) **21**, 227.
Symbiose zwischen Bindegewebe und Muskelgewebe im Muskel (P. Schiefferdecker) **25**, 263. 270.
Sympathicus, Erscheinungen bei Syringomyelie (H. Curschmann) **29**, 297.
Symptomatologie des Abdomens bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven (H. Oppenheim) **24**, 325. — der Conusläsionen (Fr. Fischler) **30**, 366. — der Hemiplegie (K. Heilbronner) **28**, 1. — der Herderkrankung des Hirnstamms (Rossolimo) **23**, 243. — der disseminierten Hinter-Seitenstrangerkrankung (G. Bikeles) **21**, 73. — des Hirnabszesses (Kölpin) **25**, 465. — der Hirncysticerken (Ts. Sato) **27**, 33. — der intraventrikulären Hirntumoren (H. Hunziker) **30**, 87. — des chron. Hydrocephalus (R. Finkelnburg) **21**, 438. 481. — der multiplen Sklerose (J. Hoffmann) **21**, 8. — der Pseudomeningitis (Starck) **21**, 346. 348. — der Pseudotetanie bei Hysterie (H. Curschmann) **27**, 263. 267. — der diffusen Sarkomatose der Pia mater (M. Nonne) **21**, 410. — der Syringomyelie (H. Curschmann) **29**, 275. — der Tabes, klinische und statistische Daten von v. Sarbó **23**, 163.
Syphilis, ätiolog. Bedeutung bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **23**, 391; bei Tabes (A. Schittenhelm) **24**, 433; (A. Bittorf) **28**, 404. —, Anwendung der Ersatztheorie Edingers auf diese (K. Pándy) **26**, 528. — und Nervensystem von M. Nonne (Bespr.) **24**, 207. —, Pupillenstarre bei hereditärer (R. Finkelnburg) **23**, 473. —, „Syphilis à virus nerveux" (Fr. Fischler) **28**, 438. 442.
— des zentralen Nervensystems, zur patholog. Anatomie ders. (Wilh. Erb) **22**, 100. —, der Basilararterien des Gehirns (Rud. Fabinyi) **30**, 44. —, Differentialdiagnose von multipler Sklerose (Paolo Pini) **23**, 267. —, des Rückenmarks und seiner Häute, trophische Störungen (St. Kopcynski) **24**, 177.
Syringomyelie, Ätiologie und Symptomatologie ders. (H. Curschmann) **29**, 275: Fälle in Anschluss an ein Trauma einer Extremität 277, des Morvanschen Typus 286; nach Trauma der Halswirbelsäule und des Kopfes 293; ätiolog. Bedeutung des Traumas 297; Unterscheidung von hysterischen Symptomen 310. 313. 315. —, Blasenstörungen bei ders. (L. R. Müller) **21**, 108. —, Knochenatrophie bei ders. (Fr. Tedesko) **26**, 336: Differentialdiagnose von anders entstandenen Knochenatrophien 342; Kasuistik 342. —. Kombination mit Tabes (A. Bittorf)

28, 420. —, regenerative Vorgänge im Rückenmark bei ders. (Alfr. Fickler) 29, 41. —, spastische Varietät ders., dargestellt von G. Guillain (Bespr.) 22, 372.
Systemerkrankungen des Rückenmarks, einfache und kombinierte mit vorausgegangener Lues (W. Erb) 22, 114. 115. 118. —, kombinierte, Pathologie der sogen. primären kombinierten Strangerkrankungen (Ed. Müller) 29, 222: klin. Bild einer solch. 243; diagnostisch wichtigste Zeichen 252. —, Störungen der Defäkation bei kombinierter (L. R. Müller) 21, 108. —, Verhalten des Vibrationsgefühls bei solch. (Wl. Sterling) 29, 80. 95. 97.

T.

Tabes dorsalis unter den Arbeitern (v. Sarbó) 23, 163: Vorkommen und Verschiedenheit des Auftretens bei der bemittelten und unbemittelten Klasse 164. — mit Blindheit (André Leri; Bespr.) 28, 502. —, Blutbrechen bei ders. (Alfr. Neumann) 29, 398. —, Entstehung ders. (Kol. Pándy) 24, 124: Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zu dies. (A. Bittorf) 28, 404; Beziehungen zwischen Trauma und Tabes (Alfr. Schittenhelm) 24, 432. —, familiäre (A. Bittorf) 28, 411; (Fr. Fischler) 438. 472. —, einige wenig beschriebene Formen (M. Lapinsky) 30, 178. —, Grün- und Violettsehen bei ders. (L. Bregman) 26, 525. —, infantile (Fr. Fischler) 28, 438. 445; Beziehungen dies. zur progressiven Paralyse (J. Hagelstam) 26, 268; zur Kasuistik dies. (H. Idelsohn) 21, 267. —, juvenile (Fr. Fischler) 28, 438. 445; als Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Crises gastriques und periodischer Gastroxynsis (Alb. Knapp) 26, 314. —, konjugale (Fr. Fischler) 28, 439. 458. — und Psychose von R. Cassirer (Bespr.) 25, 489. —, Störungen der Geschlechtsfunktion und Defäkation bei ders. (L. R. Müller) 21, 102. 105. —, Symptomatologie ders. (v. Sarbó) 23, 163. 170. —, syphilitische Natur ders. (Fr. Fischler) 28, 438 und Heilung ders. (L. E. Leredde; Bespr.) 27, 168. —, Verhalten einiger Reflexe bei ders. (J. Koilarits) 23, 89; des Vibrationsgefühls (Wl. Sterling) 29, 63. 76.
Tabischer Fuss, Pathologie und Histologie dess. (H. Idelsohn) 27, 121.
Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter (J. Hagelstam) 26, 268: Ätiologie und Diagnose 278; (Fr. Fischler) 28, 445: konjugale 463, familiäre 476.
Tachykardie, paroxysmale. dargestellt von K. A. Hoffmann (Bespr.) 21, 312.
Tastsinn, Abnahme dess. an den Extremitäten nach Hämatomyelie (A. Schott) 26, 445. 451. —, Beeinflussung dess. durch Paresen der sensiblen Kopfnerven (V. Urbantschitsch) 26, 227.
Tetanie und ihre Mischformen bei Hysterie (H. Curschmann) 27, 239: chronische rezidivierende 246. — mit myotonischen Symptomen, Kasuistik (G. v. Voss) 26, 521; Muskelbefund bei ders. (P. Schiefferdecker u. Fr. Schultze) 25, 1: in einem Falle von schwerer Magenektasie 9. 230; bisherige Befunde an den Muskeln 31; Verhalten der Fasern und Kerne nach der Methode Schiefferdeckers 236. 247. 251. — nach Strumektomien (H. Lundborg) 21, 227.
Therapie der Epilepsie (M. Biro) 23, 81; der multiplen Sklerose (J. Hoffmann) 21, 18. — operative bei Hirntumoren (R. Finkelnburg) 21, 440. 448. —, psychische nervöser Zustände von O. Rosenbach (Bespr.) 28, 357.
Thermoalgesimetrie, Methoden ders. und deren Wert (T. Thunberg) 28, 76.
Thermoanästhesie als Symptom von Herderkrankung des Hirnstamms (Rossolimo) 23, 243.
Thomsensche Krankheit, Muskelbefund bei ders. am Lebenden (P. Schiefferdecker u. Fr. Schultze) 25, 1. 31. 87. 91: Hypertrophie der Muskelfasern 91. 94; Verhalten der Muskelfibrillen 137; Vergleich ders. mit der Aktivitätshypertrophie der Muskeln 196.
Tibialisphänomen bei kombinierter Strangerkrankung (Ed. Müller) 29, 253.
Tics, Symptomatologie und Behandlung ders. von H. Meige und E. Feindel (Bespr.) 22, 373.
Torticollis hystericus, psychogener Ursprung dess. (Jenö Kollarits) 29, 413.

Totenstarre, Muskelbeschaffenheit bei ders. (P. Schiefferdecker) **25,** 59. 214: Verhalten der Kerne 276.
Tränensekretion, Mangel ders. bei Facialislähmung in 3 Fällen (S. H. Scheiber) **27,** 45. 51.
Trauma, ätiolog. Bedeutung bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **23,** 392. 397; bei Tabes (A. Schittenhelm) **24,** 432.
Tremor der Extremitäten bei Stirnhirntumoren (Ed. Müller) **22,** 407.
Trigeminus, anatom. Befund dess. bei Hemicephalie (M. Sternberg) **24,** 238. 239.
Trophische Störungen nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln, Untersuchungen von G. Köster (Bespr.) **28,** 500. — bei Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosakralgegend (St. Kopczyński) **24,** 177.

U.

Übererregbarkeit, idiomuskuläre (idiomuskuläre Kontraktion Schiffs), Untersuchungen von H. Curschmann **28,** 361: Historisches 361; Untersuchungsmethoden 373; Prädilektionsmuskel für dies. 373; Prüfung der vasomotorischen Erregbarkeit der Hautgefässe 374; Allgemeines über idiomuskuläre Kontraktion und Schiffsche Wellen 375; elektr. Befunde bei hohen Graden 380; Gestalt und Grösse des Wulstes 383; Verlauf und Dauer der Kontraktion 384; Verhältnis ders. zur Totalzuckung des Muskels 387; Inkonstanz und Schwankungen ders. 388; Prädilektionsstellen des idiomuskul. Wulstes 388; Vorkommen bei Ernährungsstörungen 390. 392; neurogene Erklärung des Phänomens 393; als myogene Erscheinung 395; Disposition zu ders. 396; Verhältnis der mechanischen und elektrischen 398; Beziehungen zur Tetanie 399; Resultate 400.
Unfallneurosen, Monographie von L. Bruns (Bespr.) **22,** 368.
Unterschenkelreflex (Oppenheim) als patholog. Reflexsymptom und dess. diagnost. Bedeutung (R. Friedländer) **26,** 424.
Urticaria, Anwendung der Stachelzellennervenhypothese auf dies. von Fr. v. Waldheim (Bespr.) **27,** 168.

V.

Verbrecher, Wandinschriften und Selbstbekenntnisse gefangener von Ces. Lombroso u. U. Kurella (Bespr.) **21,** 313.
Vibrationsgefühl, Beziehungen dess. zur Osteoakusie (W. Neutra) **28,** 107: der Vibrationshypästhesie 133. —, Untersuchungstechnik und klin. Bedeutung dess. (Wl. Sterling) **29,** 57: Verhalten bei Tabes 63. 76, bei entzündl. Kompression und Systemerkrankungen des Rückenmarks 80. 95. 97, bei Erkrankungen der peripheren Nerven 99. 102.
Vierhügel des Gehirns, absteigende Bahnen beim Menschen (H. Hänel **21,** 28. —, Geschwulst ders. von Plexus chorioideus ausgehend (M. Bielschowsky) **22,** 54.
Vorderseitenstrangreste, Degeneration ders. (Th. Zahn) **21,** 421.

W.

Wiedererkennen, taktiles bei Hirnrindenläsionen (K. Bonhoeffer) **26,** 73. 74.
Wirbelsäule, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit nach Hämatomyelie (A. Schott) **26,** 445.
Wirbelsäulenverkrümmung bei Muskeldystrophien (Jendrassik) **22,** 464. 469. 474. 477.
Wirbelsäulenverletzungen, Entstehung, Diagnose und Symptome (W. Fürnrohr) **24.** 60.

Z.

Zentralkanal des Rückenmarks, Erweiterung und Eröffnung infolge Rückenmarkstrauma (Alfr. Fickler) **29**, 32.

Zentralnervenorgane, Anatomie und Physiologie ders.: Arbeiten aus den Wiener neurolog. Institut, herausgegeb. von H. Obersteiner (Bespr.) **25**, 491. — Angiome ders. (R. Finkelnburg) **29**, 135. —, Cysticercus racemosus ders., Veranlassg. zu Meningitis (W. Rosenblath) **22**, 346. —, Entwicklungsstörungen der Architektonik ders. von H. Vogt (Bespr.) **30**, 286. —, pathologisch-anatom. Befunde bei Morb. Basedowii (H. Klien) **25**, 431, bei primärer kombinierter Strangerkrankung (Ed. Müller) **29**, 227. —, Sarkomatose ders. (R. Finkelnburg) **21** 475. —, Syphilis ders.: patholog. Anatomie (W. Erb) **22**, 100. —, syphilogene Erkrankungen ders. (Fr. Fischler) **28**, 438: familiäre 472. 480. —, Widerstandsfähigkeit ders. und deren Einfluss auf die Entstehung der Tabes (A. Bittorf) **28** 407.

Zungenatrophie, halbseitige, zur Kasuistik ders. (H. Landau) **26**, 102; supranukleären Ursprungs (G. Mingazzini u. O. Ascenzi) **30**, 437.

Zwangserscheinungen, psychische, auf klinischer Grundlage dargestellt von L. Löwenfeld (Bespr.) **28**, 358.

Druck von August Pries in Leipzig.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

SEP 16 1943

SEP 5 = 194A

NOV 13 1948

APR 21 1964

1m-9,'26

v.31
1906
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Wartenberg
SEP 16 1942
SEP 3 1943
Wartenberg
AUG 25 1944
Wartenberg
OCT 23 1951
NOV 2 -
19740
LIBRARY